



UNCUYO
UNIVERSIDAD
NACIONAL DE CUYO

FO
FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CUYO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TRABAJO FINAL PARA OPTAR AL
TÍTULO DE ESPECIALISTA EN ENDODONCIA

**DESICIONES CLÍNICAS FRENTE A LAS
REABSORCIONES INFLAMATORIAS EXTERNAS**

Alumna: Od. MAIRA SOL BARRERA BORIO

Directora: Esp. Od. ANA JULIETA GONZÁLEZ

MENDOZA, JUNIO 2020

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer enormemente y en igual medida a:

Mis padres que mediante su inagotable esfuerzo me dieron la posibilidad de lograr todos los objetivos que propuse para mi carrera profesional y ser quien soy hoy.

A mi marido por su compañía incondicional, su ayuda y su paciencia.

A mis hijos, por comprender que este sacrificio no era solo mío y por permitir ausentarme para concretarlo.

A la abuela de mis hijos, Graciela Campagna, quien donó su tiempo para cuidarlos y de esa manera colaborar con mi causa.

A todas aquellas personas que de alguna manera me dieron su apoyo para llegar a la meta.

A mis compañeras de especialidad con quienes compartí muchos momentos académicos y de la vida que jamás olvidaré.

A los docentes de la especialidad, quienes brindaron siempre todos sus conocimientos para mi formación profesional.

A la Facultad de Odontología, Universidad Nacional de Cuyo, por ser la institución que abrió sus puertas para poder perfeccionarme en los estudios de grado y posgrado.

A la persona que me inspiró a seguir sus pasos, Graciela Peña, por ser siempre un referente y por guiarme en esta hermosa especialidad.

Y por último y no menos importante, a mi directora de tesina, Ana Julieta González, por su profesionalismo, su dedicación, su apoyo y sobre todo su amistad.

ÍNDICE

| | |
|-------------------|---------|
| Resumen..... | Pág. 4 |
| Introducción..... | Pág. 5 |
| Caso clínico..... | Pág. 26 |
| Discusión..... | Pág. 40 |
| Conclusión..... | Pág. 47 |
| Bibliografía..... | Pág. 48 |

RESUMEN

La reabsorción radicular es la pérdida progresiva de dentina y cemento a través de acción continua de las células osteoclasticas, esta puede ocurrir tanto interna como externamente y se sabe que es iniciada y mantenida por muchos factores, pero la necrosis pulpar, el trauma, el tratamiento periodontal, el tratamiento de ortodoncia y los agentes de blanqueamiento dental son los estimulantes más comúnmente descritos. Independientemente de la causa inicial, el proceso es en gran parte de origen inflamatorio. Sin intervención puede ocurrir la pérdida prematura del diente afectado. Esta patología puede presentarse como una entidad diagnóstica primaria o como una complicación secundaria que resulta en la falla de los dientes tratados endodónticamente.

El objetivo de este trabajo fue establecer diferencias clínicas y radiográficas de los distintos tipos de reabsorciones radiculares, para lograr un diagnóstico certero y encarar el tratamiento adecuado para cada una de ellas.

En el presente trabajo se describe un caso clínico en el cual se realizó un tratamiento quirúrgico en el elemento 33 con su posterior tratamiento endodóntico, observándose el avance de la reparación apical luego de 8 meses de realizado el tratamiento.

El principio fundamental relacionado con el tratamiento de cualquier reabsorción es detener la actividad de la célula osteoclastica. Esto puede ser: eliminando la fuente de estimulación, reduciendo la actividad osteoclastica, estimulando la reparación o mediante una combinación de métodos.

La reabsorción dental es una condición patológica que sigue siendo un misterio en muchos aspectos. Puede pasar desapercibido durante muchos años, ya que la mayoría de los casos de reabsorción son de naturaleza asintomática. La detección temprana de la reabsorción es esencial para un manejo exitoso. Además del examen clínico y las radiografías periapicales, varios estudios han confirmado la utilidad de la tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) para corroborar el diagnóstico de reabsorción.

INTRODUCCIÓN

La reabsorción radicular es la pérdida progresiva de dentina y cemento a través de la acción continua de las células osteoclasticas (Patel *et al.*, 2007 a). En la dentición primaria, este es un proceso fisiológico normal que resulta en la exfoliación de los dientes temporarios, pero en la dentición adulta es en gran medida patológica. La reabsorción puede ocurrir tanto interna como externamente y se sabe que es iniciada y mantenida por muchos factores, pero la necrosis pulpar, el trauma, el tratamiento periodontal, el tratamiento de ortodoncia y los agentes de blanqueamiento dental son los estimulantes más comúnmente descritos (Fuss *et al.*, 2003). Independientemente de la causa inicial, el proceso es en gran parte de origen inflamatorio (Andreasen, 1985). Sin intervención puede ocurrir la pérdida prematura del diente afectado. Esta patología puede presentarse como una entidad diagnóstica primaria o como una complicación secundaria que resulta en la falla de los dientes tratados endodónticamente (Blicher *et al.*, 2016).

Las lesiones de reabsorción fueron clasificadas simplemente como externas o internas. En el primer caso, la lesión ocurre en la superficie externa de la raíz. En cambio, en las internas, la reabsorción se produce en la raíz sobre la dentina del conducto radicular y / o la cámara pulpar. Hubo muchos intentos en clasificar aún más las lesiones de reabsorción. Dichos sistemas de clasificación se basaron en gran medida en el sitio y el tipo de proceso de reabsorción (Patel *et al.*, 2007 a; Andreasen, 1985; Gartner *et al.*, 1976; Tronstad, 1988). La clasificación también se basó en la etiología (Fuss *Z et al.*, 2003; Feiglin, 1986; Lindskog *et al.*, 2006). Muchos de estos sistemas de clasificación se refieren a terminologías análogas. El sistema de clasificación que propuso Andreasen es ampliamente reconocido (Andreasen, 1970). Se agregó una categoría adicional a las condiciones clasificadas como externas: reabsorción cervical externa (Heithersay, 2004). Esto fue aceptado como una entidad patológica separada de otras condiciones de reabsorción (Makkes *et al.*, 1975). El siguiente esquema muestra las diferentes presentaciones de la reabsorción de raíces usando el sistema modificado de clasificación de Andreasen (**Fig. 1**).

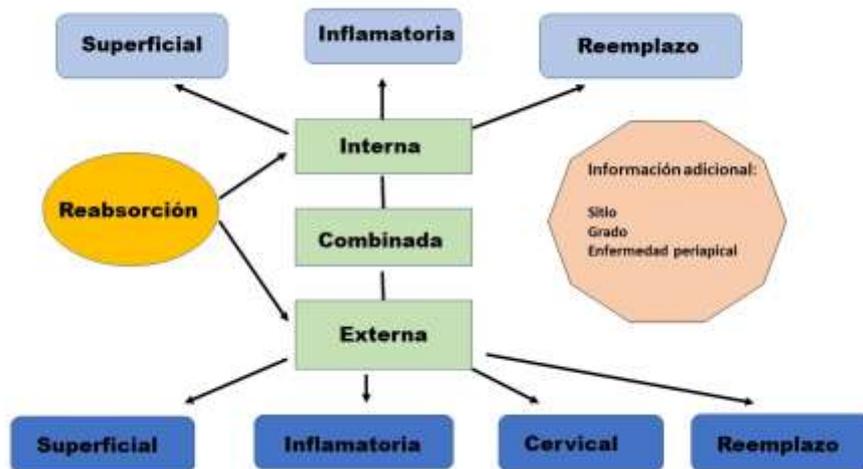


Fig. 1. Clasificación esquemática basada en las descripciones de reabsorción de Andreasen, 1970 (Andreasen J O. Luxation of permanent teeth due to trauma. A clinical and radiographic follow-up study of 189 injured teeth. Scand J Dent Res 1970; 78: 273–286).

La reabsorción superficial externa (RSE) es consecuencia de una lesión localizada y limitada de la superficie de la raíz o del periodonto circundante (Andreasen, 1981 a; Majorana *et al.*, 2003), siendo un proceso autolimitante de actividad osteoclástica durante dos o tres semanas seguido por la curación de la superficie de la raíz, el cemento y la reinserción de ligamento periodontal (**Fig. 2**).

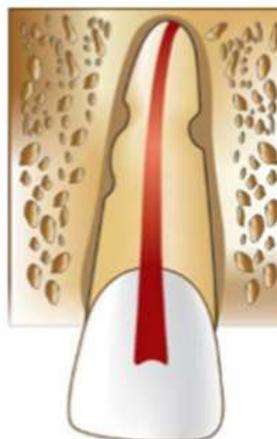


Fig. 2. Reabsorción superficial externa (tomado de: Garg N; Garg A; Tooth Resorption; Textbook of endodontics 2° edition; Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd; 2010; pp 463).

Andreasen, (1985) determinó que en la reabsorción inflamatoria externa (RIE) los estímulos prolongados en áreas de la raíz dañada permiten la continuación del proceso de reabsorción y propuso una serie de eventos necesarios para que esto ocurra: primero debe haber un trauma en la superficie de la raíz, después de esto, la exposición de los túbulos dentinarios a la cavidad reabsorbente debe comunicarse con una pulpa infecciosa o necrótica y finalmente, la edad del diente debe considerarse ya que las piezas inmaduras y más jóvenes se ven afectadas con mayor frecuencia. También puede ocurrir con la aplicación de presión. Este proceso puede reabsorber completamente las raíces en meses si no es detectado a tiempo.

La RIE a menudo es subclínica a menos que haya un proceso inflamatorio agudo y el diente se vuelva sensible a la presión, haya una inflamación asociada, o la pérdida de soporte periodontal conduzca a la movilidad. La lesión suele ser un hallazgo radiográfico accidental. La manifestación variará dependiendo de si el proceso es infeccioso o estéril.

La reabsorción inflamatoria estéril se asoció con la presión, incluida la ortodoncia, los dientes impactados, etc. Hay evidencia radiográfica de patología causal, como diente ectópico, patología ósea, acortamiento radiográfico y embotamiento de los ápices de la raíz relacionados con los dientes anterosuperiores (Baumrind *et al.*, 1996). El acortamiento es variable pero los vértices son redondeados de forma clásica. Estos dientes generalmente dan una respuesta positiva a las pruebas de sensibilidad. Si hay antecedentes de trauma, el alcance de la reabsorción puede ser más extenso y puede haber una pérdida de vitalidad. Si hay un proceso infeccioso superpuesto, la reabsorción puede ser mucho más agresiva con una destrucción de raíz más extensa e irregular.

En cuanto a la reabsorción inflamatoria infecciosa se relacionó con trauma y / o necrosis pulpar. El canal a menudo se puede visualizar radiográficamente (Gartner *et al.*, 1976). Cuando el proceso está relacionado con un estímulo endodóntico solo, el área de reabsorción se asocia principalmente con el ápice o un canal lateral o ambos. Asociado a concavidades radiográficas irregulares: reabsorción en forma de cuenco de la raíz y una radiolucidez correspondiente en el hueso (Andreasen *et al.*, 1966 a), puede parecer carcomida. En la forma más leve puede haber simplemente una pérdida local de arquitectura, pero en las severas puede haber una pérdida extensa de tejido duro. En

las lesiones por avulsión, el sitio puede estar potencialmente en cualquier lugar en el que el ligamento periodontal y el cemento se hayan dañado debido al trauma o por condiciones ambientales adversas como la deshidratación si se almacenan de manera inapropiada. Estos dientes darán una respuesta negativa a las pruebas de sensibilidad (Trope, 2002).

Brin *et al.* informaron una mayor prevalencia de reabsorción después del movimiento de ortodoncia en dientes previamente traumatizados. Tras el cese del movimiento de ortodoncia, la reabsorción generalmente cesa. Las lesiones dentales traumáticas, incluidas las lesiones de luxación y avulsión, se asocian con lesiones más extensas del precemento y la capa cementoblástica (Tronstad). Esto, junto con la necrosis pulpar y la infección, puede provocar una RIE más extensa a pesar de la intervención endodóntica. Si queda tejido vital o se produce una revascularización espontánea en el caso de avulsión y reimplantación de dientes inmaduros, Hammarström *et al.* informaron RIE transitoria. Con inflamación o infección persistente, la RIE progresa. Después de la resolución del componente inflamatorio, el reemplazo óseo ocurre con el comienzo de la reabsorción por reemplazo. En consecuencia, se recomienda el inicio de la terapia endodóntica a los primeros signos de RIE, y las medidas preventivas están indicadas en los casos en que la inflamación y la necrosis e infección pulpar son inevitables, como las lesiones avulsivas (Blicher *et al.*, 2016) (**Fig. 3**).

Gulabivala, (2014) estudió que la reabsorción de la superficie radicular se ve comúnmente asociada con traumas dentales severos, periodontitis apical o tratamientos de ortodoncia y definió a la RIE como: Reabsorción Externa Progresiva con Inflamación Persistente (REPIP). La región apical generalmente se ve afectada, pero también pueden verse afectada las zonas laterales y cervicales de la raíz. Clínicamente, el diente afectado presenta signos y síntomas de periodontitis apical crónica. La reabsorción extensa puede conducir a una mayor movilidad del diente. Las pruebas pulpares generalmente producen respuestas negativas. Radiográficamente, las lesiones reabsortivas radiotransparentes pueden estar presentes en cualquier nivel radicular. La reabsorción externa progresiva asociada con periodontitis perirradicular sin lesiones de luxación previas puede no ser notable o presentarse como un acortamiento irregular de la raíz con una lesión radiolúcida asociada. Por otro lado, pueden aparecer múltiples cavidades de reabsorción radiotransparente a lo largo de

cualquier parte de la raíz junto con lesiones radiolúcidas perirradiculares unos meses después de las lesiones por luxación. Estas lesiones de reabsorción exhiben bordes mal definidos, distribución asimétrica y variaciones en la radiodensidad. El contorno del conducto radicular permanece inalterado dentro de la lesión reabsorbente superpuesta. La posición de la lesión cambia con respecto a la angulación del haz de rayos X. La REPIP puede localizarse a nivel cervical y se conoce comúnmente como reabsorción cervical. Debido a las amplias variaciones en su presentación clínica y la etiología mal definida en el pasado, se han utilizado numerosos términos para describir este fenómeno, el cual podría deberse, entre tantos otros factores, a una inflamación sostenida por la placa bacteriana subgingival. Los términos utilizados son: reabsorción interna asimétrica, reabsorción de excavación, reabsorción cervical, reabsorción invasiva extracanal, reabsorción interna - externa, reabsorción cervical invasiva, reabsorción radicular inflamatoria periférica, reabsorción intradental progresiva, reabsorción espontánea intermitente, reabsorción inflamatoria subepitelial, reabsorción invasiva extracanal supra ósea. Gulabivala (2014) afirmó que se inicia por daño al aparato de fijación cervical (cemento o ligamento periodontal) debajo de la fijación epitelial. El movimiento dental ortodóncico, el escamado subgingival, el alisado radicular, la cirugía ortognática y dentoalveolar y los agentes blanqueadores internos pueden dañar el cemento e iniciar la reabsorción. En el 10% de la población, la dentina no está cubierta por cemento en la unión cemento - esmalte lo cual los hace susceptibles a presentar reabsorción. Además, los túbulos dentinarios expuestos proporcionan una vía entre la pulpa y el surco gingival / ligamento periodontal en estos casos. El proceso de reabsorción es sostenido por la placa subgingival. Las células osteoclásticas multinucleadas entran en la superficie del diente y provocan la reabsorción de la dentina. El espacio pulpar no se invade incluso en casos avanzados, debido a la capa protectora de la predentina y la reabsorción se extiende circunferencialmente alrededor del conducto radicular. La pulpa solo se invade si la predentina está mineralizada y ya no funciona como predentina. En este caso, el tejido reabsorbente puede establecer comunicación vascular con la pulpa en algunos casos, de lo contrario los tejidos permanecerán adyacentes pero separados. Heithersay (1999 b) da una clasificación de la reabsorción cervical invasiva. Clínicamente, el diente es asintomático desde el principio, pero desarrollará síntomas de pulpitis en las etapas

avanzadas. En la exploración con una sonda, se puede detectar una cavidad subgingival, supracrestal no cariosa. Una mancha rosa estará presente cuando el tejido inflamatorio socava el esmalte de la corona. La pulpa sigue siendo vital en la mayoría de los casos. Radiográficamente, la lesión reabsorbente puede presentarse como una radiolucidez moteada bien circunscrita que involucra la superficie bucal, lingual o proximal del diente. Sin embargo, el contorno de la pulpa y el conducto radicular se puede distinguir a través de la lesión reabsorbente. La pérdida de hueso alveolar angular adyacente puede notarse cuando la lesión involucra superficies proximales.

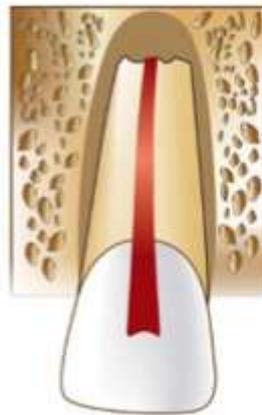


Fig. 3. Reabsorción inflamatoria externa (tomado de: Garg N; Garg A; Tooth Resorption; Textbook of endodontics 2^o edition; Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd; 2010; pp 463).

Reabsorción cervical externa (RCE). La reabsorción cervical externa es una lesión reabsorbente localizada sobre el área cervical de la raíz debajo de la unión epitelial, por lo tanto, puede no estar siempre en la región cervical (Bergmans *et al.*, 2002). En un diente vital a menos que la lesión sea extensa, rara vez hay afectación pulpar (Frank; Torabinejad, 1998). Es esta característica la que ayuda a distinguir la RCE de la RIE; en la última la necrosis pulpar o infección son requisitos previos (Andreasen, 1985). Como con todas las lesiones de reabsorción, puede haber solo un área pequeña de actividad en la superficie externa de la raíz, pero con un estímulo más largo la lesión

puede expandirse dentro de la dentina. Esta expansión puede extenderse tanto en sentido coronal como apical rodeando la pulpa (Heithersay, 1999). Incluso en lesiones avanzadas, la pulpa puede permanecer protegida por la predentina. No obstante, a medida que la lesión progresa, puede haber una pérdida significativa de la estructura dental (Bergmans *et al.*, 2002) (**Fig. 4**).

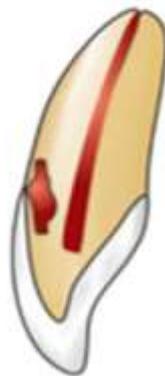


Fig. 4. Reabsorción cervical externa (tomado de: Garg N; Garg A; Tooth Resorption; Textbook of endodontics 2° edition; Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd; 2010; pp 463).

En el proceso de reabsorción por reemplazo (RRE) la raíz es reemplazada con hueso, también conocido como anquilosis. La etiología sigue siendo poco conocida (Hammarström *et al.*, 1989). Esto se consideró como un proceso homeostático de remodelación ósea después de la unión del hueso y la dentina (que difiere de RIE, que es esencialmente un proceso patológico) (Hammarström *et al.*, 1986). Las trabéculas óseas se desarrollan dentro del espacio del ligamento periodontal y se fusionan con la superficie de la raíz (Andreasen, 1980 a; Andreasen, 1980 b) (**Fig. 5**).

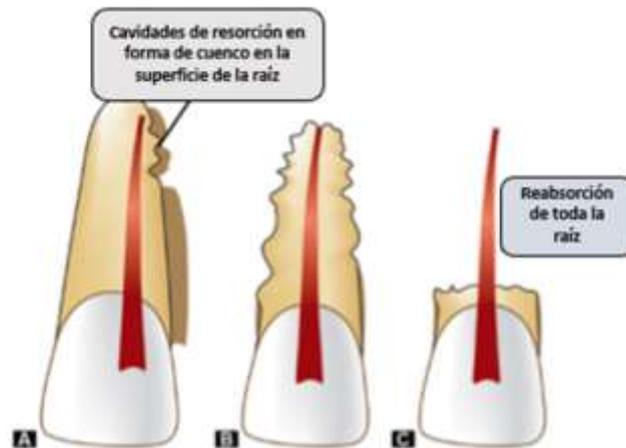


Fig. 5. A. En las etapas iniciales, se observan cavidades de reabsorción en forma de cuenco en la superficie de la raíz; **B.** Estado avanzado de reabsorción; **C.** En las últimas etapas se visualiza reabsorción completa de la raíz (tomado de: Garg N; Garg A; Tooth Resorption; Textbook of endodontics 2° edition; Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd; 2010; pp 464).

La reabsorción interna de la raíz es un proceso que tiene lugar dentro del sistema de canales. Fue descrita como apical o intrarradicular (Levin *et al.*, 2002). Se asocia a una patología periapical y es común encontrarla (Tronstad, 1988). Puede considerarse como un avance de la reabsorción inflamatoria externa en el conducto radicular (Vier *et al.*, 2004). Cuando no se asocia con el área apical, es una condición relativamente rara (Andreasen, 1970; Andreasen *et al.*, 1992). Se cree que es más frecuente en pacientes masculinos que en pacientes femeninas (Caliskan *et al.*, 1997; Goultschin *et al.*, 1982). Los mecanismos etiológicos y patológicos precisos siguen siendo poco entendidos (Feiglin, 1986). Puede haber una asociación entre la reabsorción interna y dientes traumatizados, reimplantados o aquellos dientes que se han sometido a pulpotomía y preparaciones de corona, ya que todos estos procesos pueden dañar la predentina y permitir la acción osteoclástica sobre la dentina subyacente (Wedenberg *et al.*, 1987 a). Patel *et al.* (2010) señaló que debe haber tejido pulpar vital en la zona apical para proporcionarle a los osteoclastos un suministro de sangre ideal para sus nutrientes y debe haber además tejido necrótico y/o infectado en la zona coronal para

mantener la estimulación de los mismos. Fue descrita como transitoria o progresiva por Wedenberg *et al.*, (1980) y las organizaron en tres subcategorías:

Reabsorción de superficie interna (RSI). Este proceso es análogo a la reabsorción de superficie externa. Se inicia la actividad osteoclástica, pero se detiene. Es autolimitante sin mayor estimulación (Wedenberg *et al.*, 1980).

Reabsorción inflamatoria interna (RII). Caracterizada por agrandamiento ovoide o fusiforme de la cámara pulpar o conducto radicular. La ampliación generalmente se expande en una dirección apical y lateral. Puede haber inflamación pulpar crónica (Patel *et al.*, 2010 a).

Para Wedenberg (1987 a) la reabsorción radicular interna por reemplazo (RRIR) es rara. Puede haber un agrandamiento más irregular del espacio del canal. Hay áreas difusas de radiolucidencias mixtas y radioopacidades que reflejan cambios metaplásicos (Wedenberg *et al.*, 1987 a). Puede llevar a la obliteración del espacio de los canales con hueso esponjoso. Existe incertidumbre acerca de por qué ocurre este proceso. Puede ser que las células madre de la pulpa dental produzcan el material osteoide como respuesta reparadora a un trauma, inflamación o bacteria. Una segunda teoría propuso que las células son de origen no pulpar y han migrado a la pulpa desde el tejido periapical a través de los capilares.

En los casos de reabsorciones internas la pulpa generalmente permanece vital y asintomática hasta que la raíz ha sido perforada y se vuelve necrótica. El paciente puede presentar dolor cuando la lesión perfora y el tejido está expuesto a los fluidos orales (**Fig. 6**).

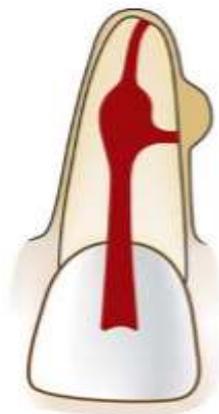


Fig. 6. Reabsorción interna con perforación de raíz (tomado de: Garg N; Garg A; Tooth Resorption; Textbook of endodontics 2° edition; Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd; 2010; pp 460).

Se ve comúnmente en los incisivos centrales superiores, pero cualquier diente puede verse afectado (**Fig. 7**).

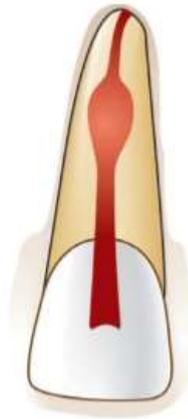


Fig. 7. Reabsorción Interna (tomado de: Garg N; Garg A; Tooth Resorption; Textbook of endodontics 2° edition; Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd; 2010; pp 460).

La reabsorción interna suele ser unilateral, Solomon (1986) informó la aparición de reabsorción interna bilateral en premolares maxilares. Puede ocurrir tanto en dientes permanentes como temporarios. En dientes primarios se propaga más rápidamente. Por lo general, un diente individual está involucrado en la reabsorción interna, aunque también se informó casos inusuales de afectación de varios dientes. La apariencia radiográfica típica es un ensanchamiento suave de la pared del conducto radicular. Cuando la cámara pulpar se ve afectada, puede aparecer como una "mancha rosada" a medida que la pulpa agrandada es visible a través de la delgada pared de la corona (Garg; Garg, 2010).

Boyle *et al.*, (2003) relacionaron el proceso de reabsorción con la acción del osteoclasto. Los osteoclastos son células grandes multinucleadas que se encuentran dentro de lagunas o criptas en las superficies de los tejidos duros, conocidas como Lagunas de Howship. Son muy móviles y tienen prolongaciones prominentes. Se distinguen de otras células multinucleadas porque la superficie que toma contacto con

el hueso y la dentina tiene un borde muy ondulado. Esto se describió por primera vez en 1956 (Scott; Pease, 1956). Dentro del borde ondulado, las vesículas intracelulares se fusionan con la membrana celular y, en consecuencia, liberan iones hidrógeno y enzimas proteolíticas entre la superficie celular y tisular (Baron *et al.*, 1988). Este entorno es altamente ácido y, como resultado, se disuelve el tejido duro. La zona ondulada del osteoclasto está efectivamente sellada al hueso por integrinas. Xiong *et al.*, (2001) determinaron que las integrinas son receptores heterodiméricos involucrados en procesos celulares como la migración, la unión, la proliferación, la diferenciación y la supervivencia celular. Las integrinas que se encuentran en el borde ondulado de los osteoclastos interactúan con los ligandos, acoplando la célula a la matriz extracelular de la raíz y del hueso, aislando así el área de reabsorción (**Fig. 8**).

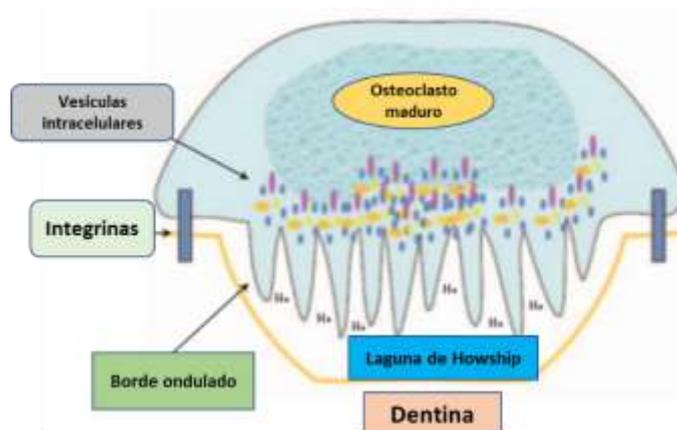


Fig. 8. Un osteoclasto maduro (Darcey *et al.*, 2013, British Dental Journal Volume 214 N°. 9 pp 440)

Hynes (1992) estudió que las integrinas también son esenciales en la actividad celular y juegan un papel fundamental en la comunicación de información a la célula sobre su entorno y en los requisitos funcionales. El citoplasma de la célula contiene una serie de orgánulos que están íntimamente asociados con un papel digestivo activo que incluye: retículo endoplasmático, aparato de golgi, ribosomas y grandes conjuntos de vesículas intracelulares que migran hacia el borde ondulado. Los odontoclastos y los osteoclastos tienen modos de acción similares, pero actúan en diferentes sitios. Levin

et al., (2002) estudiaron que los osteoclastos son los principales impulsores en la reabsorción y pueden descomponer el hueso, el cartílago y, sobre todo, la dentina. El origen y la estimulación precisa del osteoclasto aún no se ha probado de manera concluyente, pero Yasuda *et al.*, (1998 a) postularon múltiples teorías, donde las señales químicas: factor de diferenciación de osteoclastos / ligando de osteoprotegrina / activador del receptor del ligando de factor nuclear κ -B (ODF / OPGL / RANKL), controlan su formación. Estos son miembros de la familia del factor de necrosis tumoral (Nakamura *et al.*, 2012). El RANKL se libera de los osteoblastos y de las células estromales. Los receptores para el RANKL se encuentran en la superficie de monocitos y macrófagos y se cree que su liberación los estimula para fusionarse y convertirse en osteoclastos. El RANKL es esencial tanto en el desarrollo y la función de los osteoclastos (Nakamura *et al.*, 2012). La osteoprotegrina y el factor inhibidor de osteoclastos (OPG / OCIF) son glicoproteínas y también son de la familia del factor de necrosis tumoral (Yasuda *et al.*, 1998 b). Estos son secretados por los osteoblastos y las células del estroma, pero inhibe el RANKL, inhibiendo así la actividad osteoclástica (Yasuda *et al.*, 1998 b). Hofbauer *et al.*, (1999; 2000) determinaron que la expresión del RANKL puede ser estimulada por la hormona paratiroidea, la vitamina D3 y la interleucina-1B. Este último mediador químico es parte integral de los procesos inflamatorios. De hecho, Stashenko *et al.*, (1999; 1991) demostraron que la interleucina 1B está íntimamente relacionada con los procesos de reabsorción de los tejidos duros dentales asociados con la enfermedad tanto periapical como periodontal. Puede ser que los pacientes con variaciones en el alelo interleucina 1B tengan una predisposición genética a una tendencia a la reabsorción (Al-Qawasmi *et al.*, 2003). Otro estimulante significativo para el proceso de reabsorción está asociado con la presencia de bacterias. Las proteínas complementarias, las toxinas bacterianas y los anticuerpos de los linfocitos B atraen a estos leucocitos. Aunque no todos los mediadores químicos de la inflamación que se encuentran en el tejido pulpar y periapical están asociados con actividad osteoclástica son quimio- atrayentes para leucocitos (Jiang *et al.*, 2002). Andreasen *et al.*, (2006) estudiaron que, en presencia de lipopolisacáridos bacterianos, los leucocitos se diferencian en osteoclastos. Se demostró que los géneros *Treponema*, *Porphyromonas* y *Prevotella* tienen tales antígenos lipopolisacáridos de superficie (Choi *et al.*, 2005; Chung *et al.*, 2006).

Estudios llevados a cabo por Okahashi *et al.*, (2003) y Nair *et al.*, (1995) determinaron que ciertas especies grampositivas estimulan la diferenciación de osteoclastos a través de mecanismos independientes de RANKL. La actividad osteoclástica es esencial tanto para el mantenimiento regular como para la reparación de tejidos. Por ejemplo, la hormona paratiroidea estimula la reabsorción para aumentar los niveles de calcio circulante: una respuesta normal a calcio empobrecido (Feldman *et al.*, 1980). Desde una perspectiva dental, la reabsorción fisiológica es un proceso esencial en la exfoliación de la dentición primaria. Existe un equilibrio constante entre los activadores e inhibidores osteoclásticos. Cuando hay un tejido es injuriado, se producen citocinas y el proceso de reparación incluye actividad osteoclástica. Se cree que el sistema RANKL es parte integral del proceso de reparación en tejidos duros dentales (Lossdörfer *et al.*, 2002). Si el tejido dental está dañado irremediablemente, puede producirse una reabsorción completa. A nivel histológico, la reabsorción es común (Andreasen *et al.*, 1966 a). Cuando el periodonto está dañado o traumatizado, es común que un proceso de reabsorción siga su papel en la comunicación de información, pero a menos que la estimulación sea continua, cesará (Shaw *et al.*, 1981). En lesiones pequeñas sin presencia bacteriana, esto es seguido por la reparación (Andreasen *et al.*, 1966 a; 1966 b). Andreasen (1985) denominó este proceso simple y autolimitante, como reabsorción de la superficie externa. Como a menudo no es clínicamente detectable, el proceso puede ser significativamente menos reportado. Clínicamente, las lesiones de reabsorción son raras. Existen mecanismos de protección biológica para prevenir la reabsorción de los dientes. Estas barreras son: ligamento periodontal vital, cemento sano y la capa de predentina extracelular. Se demostró que los dientes con periodontos vitales experimentan menos reabsorción que aquellos necróticos. En los experimentos en los que el ligamento periodontal está dañado / necrosado selectivamente, hay una mayor incidencia de reabsorción. Se ha sugerido que la naturaleza del proceso de reabsorción está relacionada con el tamaño del área del ligamento periodontal necrosado (Andreasen, 1985). La capacidad de curación del ligamento periodontal puede ser de hasta 1.5 mm inicialmente. Por lo tanto, áreas más grandes de daño pueden no sanar y pueden ser propensas a la reabsorción (Andreasen 1985; Andreasen *et al.*, 1981 b). Se demostró que las células del ligamento periodontal pueden producir RANKL. Puede ser que el daño al ligamento periodontal produzca

una respuesta inflamatoria tan grande que la capa cementoide también se dañe (Trope, 2002). La presencia de una capa de cemento intacta ofrece resistencia a la reabsorción, siendo el cemento mucho más resistente a la reabsorción que la dentina. La superficie externa del cemento está formada por una capa de cementoblastos sobre una capa de cementoide. Puede ser que esta capa no mineralizada sea la barrera. Además, Chambers (1981) estudió que el cemento carece de las proteínas encontradas en el hueso que pueden estimular la actividad osteoclástica. Lindskog *et al.*, (1985) postularon que el cemento contiene factores inhibitorios para los procesos osteoclásticos. Andreasen (1985) pensó que el destino de las células más cercanas a la dentina radicular, es decir, el cemento, está significativamente relacionado con el proceso de reabsorción. Otra función del cemento es prevenir la propagación de bacterias y toxinas desde la dentina al ligamento periodontal, lo que a su vez previene el inicio de una respuesta inflamatoria y una posible actividad de resorción (Selvig *et al.*, 1962). Por lo tanto, para que ocurra la reabsorción debe haber un daño significativo en el cemento. Wedenberg y Lindskog (1987 b) plantearon la hipótesis de que la resistencia interna a la reabsorción se debe a la presencia de un componente no colágeno encontrado en la prementina. En un estudio adicional, Wedenberg (1987 b) demostró la acumulación de macrófagos en dentina y prementina desmineralizada cuando el tejido había sido tratado para eliminar componentes orgánicos con clorhidrato de guanidino. Por lo tanto, se conjeturó que la capa odontoblástica y la prementina circundante también pueden inhibir la reabsorción de forma similar a la observada en el aspecto externo del cemento (Haapasalo *et al.*, 2006). Claffey *et al.*, (2006) postularon que la creación de una capa similar a la prementina en la superficie de la raíz puede promover la regeneración y a la nueva unión e inhibir la reabsorción. Esto puede lograrse mediante la desmineralización selectiva con ácido (Cole *et al.*, 1987).

Se concluyó en la evidencia que el cemento y el ligamento periodontal son barreras para la reabsorción externa de la superficie de la raíz y la prementina para la reabsorción interna. Por lo tanto, la raíz está protegida en su totalidad. El daño a estas barreras permite que los osteoclastos se unan a la raíz y, si se produce una respuesta inflamatoria adyacente a la misma, puede iniciarse la reabsorción. Andreasen y Lindskog *et al.*, (1985; 2006) postularon además que la activación previa y / o la

estimulación persistente son esenciales antes de que pueda continuar la reabsorción. Cuando el estímulo es persistente, puede desarrollarse una lesión clínica reabsorbente. En la siguiente secuencia (**Fig. 9 a 12**) se esquematiza el funcionamiento de la reabsorción a través de la activación del osteoclasto, tomado de Fernandes *et al.*, Tooth Resorption; Journal of Conservative Dentistry; 2013; Vol 16; pp 5.

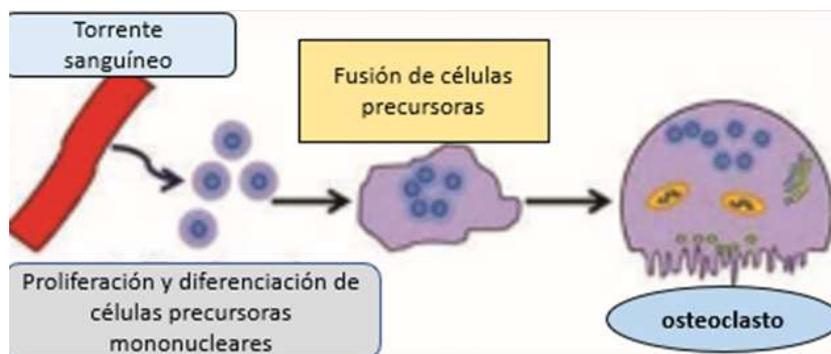


Fig. 9. Diagrama que muestra la formación de osteoclastos por fusión de células precursoras mononucleares.

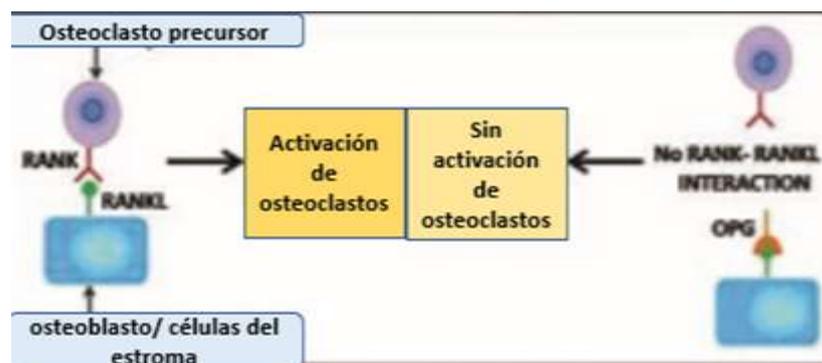


Fig. 10. Diagrama que representa el papel de RANK (activador del receptor del factor nuclear kappa B), ligando RANKL y osteoprotegrina en la osteoclastogénesis.

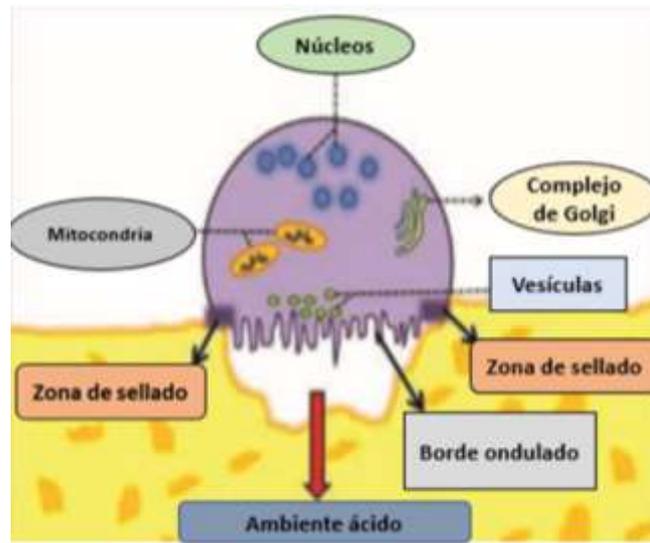


Fig. 11. Diagrama que muestra la estructura de un osteoclasto y la creación de un microambiente ácido.

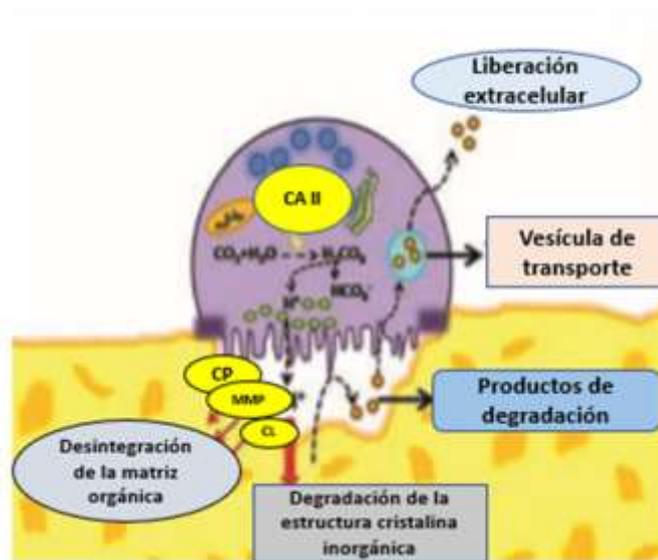


Fig. 12. Diagrama que muestra la degradación de la matriz inorgánica a través de la enzima anhidrasa carbónica II (CA II), la desintegración de la matriz orgánica a través de enzimas cisteína proteinasa (CP), colagenasa (CL) y metaloproteinasa de matriz (MMP) y la transcitosis de los productos degradados.

El diagnóstico debe basarse en una historia clínica sólida. Los dientes afectados por las lesiones de reabsorción a menudo son asintomáticos y pueden presentarse como un hallazgo accidental en el examen radiográfico, por lo que es esencial que el odontólogo

preste especial atención a los aspectos de la anamnesis que pueden desempeñar un papel en el desarrollo de la reabsorción. Estos factores incluyen: historia de trauma (Andreasen, 1970; Andreasen *et al.*, 1992), historia de preparación de la corona (Trope, 2002), historia de pulpotomía (Trope, 2002), historia de ortodoncia (Mattison *et al.*, 1984; Cwyk *et al.*, 1984), uso de productos químicos intrapulpares como productos de blanqueamiento interno (Heithersay, 2004; Cwyk *et al.*, 1985), historia de extracción de dientes impactados (Nitzan *et al.*, 1981; Chu *et al.*, 2003), historia de procedimientos quirúrgicos en proximidad a las raíces afectadas, historia de enfermedad periodontal y su manejo (Karring *et al.*, 1984; Magnusson *et al.*, 1985).

Los exámenes clínicos deben ser completos, tanto extra e intraorales antes de realizar investigaciones más específicas de los dientes relevantes. El color del diente debe observarse con referencia específica al sitio preciso de cualquier decoloración. En la porción cervical de los dientes, la coloración rosada es indicativa de reabsorción. La presencia de todas las restauraciones debe registrarse y anotarse, la enfermedad primaria, los márgenes filtrados y la caries recurrente. El uso de la percusión es relevante en los casos de reabsorción y, por lo tanto, debe observarse y compararse con los dientes adyacentes: un sonido metálico puede sugerir un diagnóstico de anquilosis. Un aumento en la movilidad puede indicar pérdida de inserción o fractura patológica debido a una reabsorción externa extensa. Esto debe compararse registrando la movilidad de los dientes adyacentes. Una pérdida completa de movilidad fisiológica también puede indicar un diente anquilosado. Después de haber realizado un examen periodontal básico, se debe tener en cuenta las profundidades de bolsa en relación con los dientes bajo investigación. Las reabsorciones subgingivales se pueden observar en la profundidad de las bolsas periodontales. Estas deben ser exploradas y la naturaleza de las lesiones cavitarias descritas.

Si se sospecha reabsorción, se deben tomar una o más radiografías periapicales. Las panorámicas no proporcionan detalles suficientes para el diagnóstico de lesiones más pequeñas (Laux *et al.*, 2000). Las radiografías realizadas con la técnica de paralelismo deben considerarse, ya que esta proporcionará más información sobre el sitio y el tipo de lesión. La técnica de Clark también conocida como Regla del Objeto Bucal, Técnica de las Proyecciones Excéntricas o Técnica del objeto perdido, se fundamenta en el cambio de las posiciones relativas de las imágenes radiográficas de los objetos cuando

el ángulo de proyección del haz de radiación cambia. Para esta técnica, se requiere la toma de dos radiografías periapicales de la zona a estudiar: una radiografía ortorradial, la cual se logra con los valores de angulación horizontal y vertical correctos; y una radiografía mesiorradial, en la cual se varía la angulación horizontal colocando la base del cono de rayos X hacia mesial; o una radiografía distorradial, la cual se obtiene colocando la base del cono hacia distal. Siempre en todos los casos el punto de incidencia facial del haz de radiación debe permanecer en el mismo sitio, es útil para: disociación de imágenes superpuestas de raíces y conductos dentarios, disociación de imágenes superpuestas de dientes con raíces y conductos supernumerarios, ubicación de fracturas radiculares, ubicación de reabsorciones radiculares, tanto externas como internas, localización de instrumentos fracturados, perforaciones, falsas vías y escalones, dirección de curvaturas radiculares, relación de las raíces dentarias con respecto a estructuras anatómicas adyacentes. En esta técnica, se puede detectar el desplazamiento de una lesión externa. Sin embargo, las lesiones internas deben permanecer en una posición similar en relación con el conducto radicular (Gartner *et al.*, 1976). Las limitaciones de la radiografía dental de rutina son ampliamente conocidas (Patel *et al.*, 2009 a; Patel *et al.*, 2009 b). La superposición de estructuras anatómicas, distorsión inadvertida cuando se utilizan soportes de película y la naturaleza bidimensional de la imagen puede dar como resultado una imagen menos que ideal. Además, Laux *et al.*, (2000), demostraron que las radiografías pueden no ser lo suficientemente sensibles como para permitir el diagnóstico de lesiones de reabsorción externas. Andreasen *et al.*, (1987) y Goldberg *et al.*, (1998) informaron que el tamaño de la lesión, su ubicación, la anatomía local y la densidad ósea influyen en la detección de lesiones. Las cavidades de reabsorción pequeñas y las presentes en las superficies vestibular y lingual tienen más probabilidades de permanecer sin diagnosticar (Andreasen *et al.*, 1987; Goldberg *et al.*, 1998; Chapnick, 1989). Se demostró diferencias significativas en la detección de reabsorciones entre los evaluadores (Goldman *et al.*, 1972; Goldman *et al.*, 1974). Por lo tanto, los odontólogos deben ser conscientes de estas limitaciones, examinar las radiografías bajo condiciones apropiadas y consultar para obtener una opinión así obtener más imágenes en caso de duda.

Patel *et al.*, (2010 b, 2007 b) después de varios estudios informaron que el diagnóstico de las reabsorciones puede mejorarse con el uso de Cone Beam (CBCT). Estos fueron apoyados por estudios clínicos, aunque la mayoría se encuentran *in vitro* (Kamburoğlu *et al.*, 2010; Durack *et al.*, 2011). El uso de CBCT permite la determinación precisa del sitio, tipo y extensión de la lesión. Ha habido un aumento en el número de publicaciones relacionadas con el uso de CBCT para el diagnóstico de lesiones internas y externas, aunque muchos son informes de casos (Cohenca *et al.*, 2007; Bandlish *et al.*, 2006; Maini *et al.*, 2008). La mayoría de los estudios clínicos están relacionados con lesiones de raíz generadas artificialmente (Durack *et al.*, 2011; Lermen *et al.*, 2010; Kamburoğlu *et al.*, 2011). No obstante, las indicaciones son que la CBCT es valiosa en el diagnóstico y, en última instancia, en el tratamiento de la reabsorción (Patel *et al.*, 2009 b). Como la exposición a la radiación ionizante debe mantenerse al mínimo, la derivación para CBCT solo debe hacerse si será de gran ayuda en el diagnóstico o manejo del tratamiento. Este informe exhaustivo revisa la evidencia actual relacionada con el uso de CBCT en imágenes dentales y maxilofaciales y proporciona pautas basadas en evidencia para los odontólogos que usan o buscan usar CBCT como ayuda de diagnóstico y planificación del tratamiento. Para que la reabsorción pueda diagnosticarse y clasificarse con precisión, es esencial un examen cuidadoso y el uso de cualquier prueba especial apropiada. Cada tipo de lesión tiene ciertas características y solo después de un diagnóstico preciso se puede instigar la forma correcta de tratamiento. En la siguiente sección se consideran diferentes formas de reabsorción.

La reabsorción externa se inicia en el periodonto y afecta las superficies externas o laterales de un diente. Es una secuela común después de lesiones traumáticas, movimientos dentales de ortodoncia o infecciones crónicas de las estructuras periodontales. Puede ocurrir como una entidad única o una combinación de reabsorciones internas y externas puede ocurrir simultáneamente en el mismo diente y pueden aparecer como defectos separados o unidos (Ne *et al.*, 1999). La reabsorción externa a menudo se confunde con la interna. La diferencia entre la reabsorción interna y externa se describió anteriormente (Gulabivala *et al.*, 1995).

El diagnóstico se basa principalmente en criterios radiográficos y se complementa con hallazgos en la historia clínica y anamnesis. Gartner *et al.*, (1976) describieron una

serie de pautas para diferenciar la reabsorción interna de la externa. Atribuyeron las siguientes características radiográficas a las lesiones de reabsorción interna: los márgenes son suaves y claramente definidos, su distribución sobre la raíz es simétrica, pero puede ser excéntrica, la radiolucidez es de densidad uniforme, la cámara pulpar o el canal no pueden seguirse a través de la lesión y las paredes del sistema de conducto radicular pueden parecer hincharse. Makkes y Thoden van Veizen (1975) coincidieron con estos criterios. En contraste, la lesión de reabsorción externa fue atribuida con las siguientes características radiográficas: los bordes pueden estar mal definidos, su distribución no es simétrica y puede ocurrir en cualquier superficie de la raíz, puede haber variaciones en la radio-densidad en el cuerpo de la lesión y si la lesión se superpone en el sistema de conducto radicular, debería ser posible seguir las paredes del canal sin alteraciones a través del área del defecto. Sin embargo, Gartner *et al.*, (1976) no encontraron diferencias entre los tipos de lesiones de reabsorción y recomendaron el método del objeto perdido para distinguir defectos de reabsorción internos y externos. Una segunda radiografía tomada desde un ángulo mesiodistal diferente alteraría la relación del defecto con el conducto radicular en el caso de la reabsorción externa de la raíz, pero no en el de la reabsorción interna (**Fig 13**).

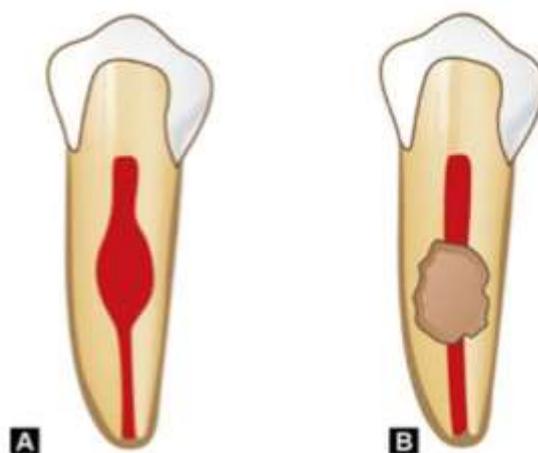


Fig 13. A. Reabsorción interna B. Reabsorción externa (tomado de: Garg N; Garg A; Tooth Resorption; Textbook of endodontics 2° edition; Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd; 2010; pp 461).

Por todo lo antes mencionado, el objetivo de este trabajo es establecer las diferencias clínicas y radiográficas de los distintos tipos de reabsorciones radicales, para lograr un diagnóstico certero y encarar el tratamiento adecuado para cada una de ellas.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 76 años de edad, nacionalidad argentina; concurre a la consulta odontológica en la carrera de Especialización en Endodoncia, Facultad de Odontología, Universidad Nacional de Cuyo, derivado por su odontóloga particular para evaluar hallazgo radiográfico del elemento 33. El paciente manifestó sentir dolor en dicha zona. Al realizar la anamnesis relató en antecedentes sistémicos ser hipertenso y estar bajo tratamiento con enalapril y aspirineta. En el examen intraoral, se observó recesiones gingivales múltiples, como consecuencia del tratamiento por enfermedad periodontal generalizada. Al realizar el examen clínico del elemento afectado, este presentó sensibilidad positiva a la percusión y palpación, en cuanto a la prueba de sensibilidad al frío obtuvo una respuesta negativa, la cual fue realizada con endo ice (Maquira, Brasil). A nivel del margen gingival se advirtió una cavidad, que a la exploración se continuaba subgingivalmente (**Fig. 14**). En el análisis oclusal, se visualizó que dicho elemento se encontraba en mal posición dentaria, vestibularizado y en apiñamiento con dientes vecinos, lo que significó un desafío a la hora de realizar la apertura.



Fig. 14. Fotografía preoperatoria.

Radiográficamente se percibió, imagen radiolúcida de márgenes irregulares en el tercio medio de la raíz, y continuidad de las paredes del conducto radicular en toda su extensión, desde cervical hacia apical, siendo esta imagen compatible con reabsorción externa. A nivel de la zona apical se distinguió una imagen radiolúcida compatible con periodontitis apical crónica (PAC), (**Fig. 15**).



Fig. 15. Radiografía preoperatoria, tomada con posicionador, dirección orto-radial, donde se visualiza a nivel del tercio medio radicular imagen radiolúcida de márgenes irregulares compatible con RIE y en la zona del ápice imagen radiolúcida compatible con PAC.

El paciente manifestaba sintomatología dolorosa en el elemento 33 por lo que se tomó la decisión de realizar en la primera sesión la apertura cameral, la cual se efectuó con fresa redonda N 3 XL y piedra de diamante troncocónica grano medio para los desgastes compensatorios. Se utilizó fresas de Gate Glidden (Maillefer, Denstply, Brasil) para ensanchar la entrada del conducto, luego el reconocimiento del canal (cateterismo) se realizó con una lima calibre #10/.02 (Maillefer, Denstply, Brasil), el cual resultó dificultoso. A la sensación táctil se podía distinguir que la lima no estaba

deslizándose hacia apical con facilidad por lo que se tomó una radiografía y se observó que la misma había quedado enrollada en la reabsorción (**Fig. 16**).



Fig. 16. Radiografía tomada para evaluar posición de la lima utilizada para recorrer el canal. Aquí se observa que la misma ha quedado enrollada en la reabsorción.

Al visualizar esta situación se pensó en un diagnóstico presuntivo de reabsorción comunicante, por lo que se solicitó para la sesión siguiente una tomografía de tipo cone beam para tener un estudio complementario y poder planificar el tratamiento adecuado para dicha patología.

Luego se intentó ingresar nuevamente con lima de calibre #10/.02 (Maillefer, Denstply, Brasil) para verificar continuidad del canal y se tomó radiografía nuevamente (**Fig. 17**).



Fig. 17. Radiografía que constata la continuidad del canal.

Al poder canalizar el conducto en su totalidad, se procedió a instrumentarlo con lima recíproca azul #25/.08 (VDW, GmbH, Alemania) utilizando como irrigante hipoclorito de sodio en baja concentración (1%) para prevenir extravasación al periodonto, por posible comunicación del conducto con el mismo.

Como en esta sesión solo se trató la urgencia, se colocó medicación intraconducto a través de la apertura cameral utilizando hidróxido de calcio (Metapaste, Meta Biomed, Cheongju-si, Chungcheongbuk-do, Korea), se corroboró nuevamente con radiografía que la pasta de hidróxido de calcio hubiera sido colocada correctamente y se determinó que la reabsorción se comunicaba con el conducto, luego se selló la corona del elemento con material provisorio Cavit (Cavit, 3M ESPE, Alemania) (**Fig. 18**).



Fig. 18. Radiografía en donde se observa la pasta de hidróxido de calcio.

Se le explicó al paciente antes de retirarse que podía presentar dolor o molestia posoperatorias, se le indicó la toma de analgésicos si era necesario (Ibuprofeno 600mg cada 6 u 8 horas según dolor) y se le recordó que debía traer el estudio para planificar el tratamiento.

A los 30 días, el paciente asistió a la facultad para entregar el estudio solicitado y en él se pudo verificar que la pieza 33 presentaba una reabsorción que comprometía la raíz en su tercio medio, el periodonto y el canal radicular (**Fig. 19**).

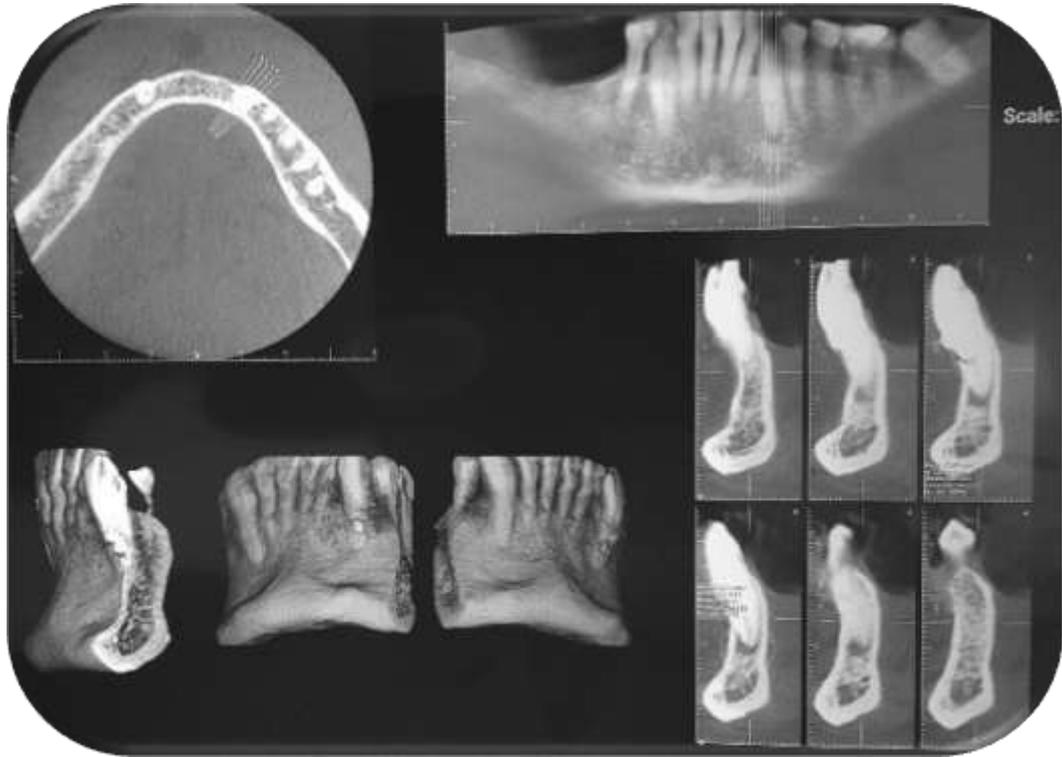


Fig. 19. Tomografía Cone Beam, se puede apreciar en los diferentes cortes como la reabsorción compromete el periodonto y el conducto radicular.

Una vez analizada la tomografía cone beam se procedió a informarle al paciente el protocolo a seguir y se programó la microcirugía para la sesión siguiente de la especialidad. Como el paciente refirió en la anamnesis que tomaba aspirineta todos los días, se consultó con su médico de cabecera la posibilidad de poder suspenderlo días previos a la intervención ya que este alteraría la agregación plaquetaria influyendo en el correcto manejo de los tejidos y en la cicatrización. Por indicación del cardiólogo se pudo suspender la medicación días previos, lo que favoreció el curso normal de dicha intervención.

Antes de que el paciente ingresara a la sala para la cirugía se organizó la mesa de trabajo y se le hizo firmar el consentimiento informado. Una vez ubicado el paciente en el sillón se preparó el campo quirúrgico cubriéndolo con un camisolín estéril.

Lo primero que se hizo fue colocar la anestesia con carticaina 4% y epinefrina 1:1.000.000 (Totalcaina Forte, Laboratorios Bernabó, Argentina) utilizando la técnica infiltrativa a fondo de surco de los elementos 32, 33 y 34.

Se realizó incisión intrasulcular con hoja de bisturí N° 15 C (Hoja de bisturí, Ribbel, India) desde mesial del elemento 32 hasta distal del 34 (**Fig. 20**).



Fig. 20. Fotografía que muestra la incisión sulcular.

Luego, se procedió repasar la incisión con el bisturí de Orban y a decolar el colgajo empezando primero por las papilas y luego se decoló desde las caras libres con espátula de Molt (Kholer, Alemania) (**Fig. 21**) para lograr tener acceso a la zona de la reabsorción y limpiar el tejido de granulación presente, el cual se retiró con ultrasonido (Woodpecker, China) utilizado con punta redonda diamantada SB1 y cureta quirúrgica.



Fig. 21. Fotografía en donde se decoló el colgajo quedando expuesto el tejido de granulación.

Permanentemente se irrigó la zona con solución fisiológica (Cloruro de sodio, Braun, Industria Argentina) a través de jeringa descartable tipo Luer con aguja correspondiente (Laboratorios Rymco, Colombia) cuando se terminó con el desbridamiento y la limpieza quirúrgica se eliminó el provisorio cameral y reinstrumentamos el conducto, luego se colocó cono de gutapercha calibre #25/.08 (Reciproc, VDW, Alemania) embebido en glicerina para mantener el conducto ocupado y evitar que el material usado como relleno en la cavidad de la reabsorción bloquee el canal radicular (**Fig. 22**).



Fig. 22. Fotografía en donde se eliminó el tejido de granulación y se colocó cono para evitar bloqueo.

Después de haber realizado todos los pasos adecuados para limpiar la reabsorción, se preparó el cemento biocerámico (MTA HP Repair, Angelus, Brasil) relación polvo-líquido 1:1 el cual se llevó con aplicador de cemento (Angelus, Brasil) a la cavidad y se condensó con espátula de lado y atacador (**Fig. 23**).



Fig. 23. Fotografía tomada luego de haber colocado el MTA para sellar reabsorción.

Luego de esperar 15 minutos para el fraguado de dicho cemento, se reposicionó el colgajo y se suturó (Sutura quirúrgica, Keeper,) colocando tres puntos simples, uno en cada papila y el restante por vestibular debajo de la unión esmalte-cemento (**Fig. 24**).



Fig. 24. Fotografía donde se observan los tres puntos de sutura.

Una vez finalizado el tratamiento de la reabsorción y habiendo fraguado el MTA, se procedió a retirar el cono de gutapercha del interior del conducto, se lavó con solución fisiológica y se colocó nuevamente material provisorio en la cavidad de acceso, se tomó radiografía para visualizar MTA y se le brindó al paciente todas las indicaciones posquirúrgicas; dieta blanda, fría y en lo posible líquida las primeras 24 horas, colocación de hielo en la zona quirúrgica extraoralmente para disminuir la inflamación y toma de ibuprofeno 600 mg según dolor cada 6 u 8 horas. Además, se aconsejó no descuidar la higiene para evitar acumulación de placa bacteriana la cual genera irritación (**Fig. 25**).



Fig. 25. Radiografía posquirúrgica

Pasados los 7 días de dicha intervención, se procedió a retirar los puntos de sutura y a controlar los tejidos blandos. A la inspección se observó encía de color rosa pálido y el paciente refirió que no tuvo sintomatología dolorosa, por lo que no tomó analgésicos. Se programó el tratamiento endodóntico para la sesión siguiente.

Para comenzar con la endodoncia se colocó anestesia, carticaina 4% y epinefrina 1:1.000.000 (Totalcaina Forte, Laboratorios Bernabó, Argentina) utilizando la técnica infiltrativa a fondo de surco del elemento 33, luego se procedió a colocar el aislamiento absoluto con goma de dique (Sanctuary, Dental dam, Malasia) y clamp ciego N° 209 en el elemento 35. Se procedió a corroborar la longitud de trabajo mediante el uso de localizador apical (Propex pixi, Maillefer, Dentsply, Brasil), al retirar la lima del conducto se midió con regla milimétrica y el mismo tenía una longitud de 27mm desde la cúspide, tomada como referencia. Para la instrumentación se volvió a utilizar sistema reciproc blue #25/.08 (VDW, GmbH, Alemania), de igual manera se tuvo que instrumentar la porción apical de manera manual con limas de tipo K primera serie de 31mm (Maillefer, Denstply, Brasil), se trabajó hasta la lima # 40/.02 y se realizó la irrigación final con soluciones de hipoclorito de sodio al 5.25% (Endo-quim, Tedequim, Argentina), EDTA 17% (Endo-quim, Tedequim, Argentina), alternándolos con solución fisiológica (Cloruro de sodio, Braun, Industria Argentina). Posteriormente se seleccionó los conos de papel (Meta Biomed, Cheongju-si,

Chungcheongbuk-do, Korea), los cuales se introdujeron al conducto para secarlo, inmediatamente se buscó el cono principal el cual fue de calibre #40/.02 (Gutta Percha Points, (Meta Biomed, Cheongju-si, Chungcheongbuk-do, Korea) y se tomó una conometría para evaluar adaptación (**Fig. 26**).



Fig. 26. Radiografía que muestra la adaptación del cono principal.

Una vez corroborado esto, se preparó el cemento sellador (Sealapex, Sybron Endo, Kerr, EE. UU) sobre loseta lisa relación 1:1 y con lima #40/.02 se llevó al conducto. Se posicionó el cono, el cual, también fue llevado con cemento y se seleccionó el primer espaciador digital (Maillefer, Denstply, Brasil) de calibre B, se obturó con técnica de condensación lateral y los conos accesorios utilizados fueron los correspondientes a cada espaciador. Cuando se completó la obturación del canal radicular, se cortó el exceso de gutapercha con instrumento caliente y condensación vertical en frío. Se limpió la cavidad con alcohol, ya que en esa sesión se preparó el elemento para recibir la restauración definitiva. Sin quitar el aislamiento, se colocó sobre la cavidad ácido ortofosfórico 37% (Mega Etch gel, Mega Dental, Argentina) durante 15 segundos, paso siguiente se lavó con agua durante 30 segundos y se secó con papel tissue. Luego se llevó con microbrush el adhesivo (One coat bond SL,

Coltene, Alemania) y se polimerizó con lámpara led (Woodpecker, China) durante 40 segundos, teniendo el campo preparado se comenzó a llevar la resina por capas alternando con disparos de luz led para polimerizar y lograr un buen sellado. Cuando se completó el agregado de resina se pulió la restauración y se controló la oclusión. Para culminar el tratamiento se tomó radiografía final para visualizar el tratamiento en su totalidad (**Fig. 27**).



Fig. 26. Radiografía post tratamiento inmediata.

Siete meses después se citó al paciente para control y se evaluó clínicamente el tejido periodontal y dental, los cuales se encontraban normales. Se tomaron dos radiografías con diferentes angulaciones para evaluar la curación de los tejidos (**Fig. 27 y 28**).



Fig. 27. Radiografía tomada con posicionador y dirección ortorradial.



Fig. 28. Radiografía tomada con posicionador y dirección mesial

DISCUSIÓN

En 1530 se crea el primer libro “*Artzney buchlein wider allerlei krankeyten und gebrechen der tzeen*” (Opúsculo de medicina para todo tipo de desarreglos y enfermedades de los dientes) dedicado exclusivamente a Odontología, el cual fue escrito en alemán y está dirigido a cirujanos que trataban la boca y no a los médicos con estudios universitarios y en donde se describió el proceso que podría atribuirse a la reabsorción (Autor anónimo, 1530). Fox (1806) comparó el proceso de reabsorción con los tumores óseos. Tomes (1859) calificó el proceso de absorción (algo que es consumido), y lo ejemplificó cuando la corona de un diente está perfectamente sana, la raíz es atacada por “absorción”. En ninguno de los pacientes hubo indicios de la presencia de enfermedad, ni en la encía o en el hueso alveolar. Centró la atención sobre dos tipos de reabsorción, la primera cuando una parte o la totalidad de la raíz se reabsorbe sin referencia a otro diente y la segunda en la que un diente mal posicionado se superpone a la raíz de un diente erupcionado conduciendo a la destrucción de la superficie de la raíz. Tomes (1859) describió a los caninos impactados y a los terceros molares como los principales protagonistas. Miller (1901) describió las caries de forma irregular y formuló la hipótesis de que su causa era una combinación de reabsorción e infección pulpar. Por otra parte, Mummery (1920) detalló las áreas rosadas en los dientes, las cuales, es probable que hoy sean diagnosticadas como lesiones de reabsorción interna. Estos textos clásicos son predominantemente descriptivos con solo unas pocas sugerencias relacionadas con la etiología. Por lo tanto, el proceso de reabsorción a pesar de haber sido reconocido durante siglos ha sido mal entendido y su manejo clínico ha comenzado a ser más preciso en la actualidad.

La reabsorción radicular inflamatoria externa (RRIE), descrita inicialmente por Andreasen (1970), es el tipo de reabsorción externa más común. Se describe clásicamente como una lesión que ocurre después de un trauma (o infección periodontal o tratamiento de ortodoncia) que inicia una respuesta inflamatoria dentro del ligamento periodontal y conduce a un defecto reabsortivo profundo en forma de cuenco que penetra la dentina y el cemento radicular. Puede ocurrir sobre cualquier

parte de la raíz, y con frecuencia se denomina de acuerdo con el área donde ocurre (Ne *et al.*, 1999).

La reabsorción inflamatoria externa es generalmente de origen endodóntico u ortodóntico según Tronstad (citado de Endodontic review: a study guide, Blicher *et al.*, 2016). La reabsorción apical secundaria a una patología perirradicular es generalmente transitoria. Vier y Figueiredo (citados de Endodontic review: a study guide, Blicher *et al.*, 2016) encontraron que el 86% de los casos con periodontitis apical tenían RIE asociada debido a estímulos infecciosos. Mientras se inicie la terapia endodóntica en estos casos, la reabsorción se detendrá. La reabsorción por ortodoncia puede ocurrir apical o lateralmente, dependiendo del vector de fuerza. En un tratamiento ortodóntico bien planificado las fuerzas aplicadas a los dientes deben producirse de manera relativamente uniforme sobre la superficie de la raíz. Sin embargo, hay casos en los que las fuerzas pueden ser focales y mayores en ciertas regiones (Blicher *et al.*, 2016). Kuroi *et al.*, (1998) demostraron que el estímulo provocado por tales fuerzas comprime las áreas de tejido hialinizado que inducen al ligamento periodontal. Debajo de las zonas hialinizadas, el tejido puede volverse necrótico iniciando un proceso inflamatorio (Brezniak *et al.*, 2002). Además, un estudio realizado por Yamaguchi *et al.*, (2006) demostró que las células periodontales comprimidas producen RANKL, estimulando el desarrollo de células osteoclasticas. Estas células se mueven hacia las zonas necróticas y una vez que se ha eliminado dicho tejido, atacan el cemento. Una vez que se retira el cementoide protector, la raíz se vuelve vulnerable y comienza la reabsorción (Brudvik *et al.*, 1994; 1995). Hasta que se elimine todo el tejido necrótico, el proceso puede continuar, independientemente del cese del movimiento de ortodoncia (Brudvik *et al.*, 1995). Se ha propuesto una explicación adicional en relación con la neurofisiología de los tejidos pulpares. El suministro neuronal de fibras A-delta y C a la pulpa y al periodonto liberan neuropéptidos cuando se estimulan ortodónticamente. Estos incluyen la sustancia P, el péptido relacionado con el gen de la calcitonina, el neuropéptido (Y) y la neuroquinina A. Estos son mediadores prominentes del aumento de la vascularización local. Dichos cambios en la vascularización pueden estar relacionados con la actividad osteoclastica al acelerar el reclutamiento de células inflamatorias siendo en la mayoría de los casos transitorio y clínicamente insignificante (Bender *et al.*, 1997). Esto quizás

se deba en parte a la naturaleza discontinua de la fuerza aplicada: durante la ortodoncia, generalmente hay períodos de mayor estrés, trauma y compresión del ligamento periodontal cuando los aparatos se activan y reactivan. Entre tales períodos, las tensiones se reducen permitiendo la recuperación de células traumatizadas. También puede deberse a la capacidad reparadora de las células de la papila apical (Brice *et al.*, 1991). Sin embargo, si tales procesos ocurren apicalmente, pueden ser más marcados, lo que da como resultado un acortamiento del ápice o, en casos graves, una pérdida severa de la longitud de la raíz (Linge *et al.*, 1991). Esto puede deberse a la combinación de RIE alrededor del cemento apical y RII de preentina apical (Zachrisson *et al.*, 1976). Hines *et al.*, (1979) consideraron que la reabsorción asociada con el movimiento de ortodoncia es multifactorial. Newman (1975) afirmó que las tendencias genéticas y los antecedentes de traumatismo parecen estar más frecuentemente asociados con este patrón de reabsorción. Bender *et al.*, (1997) denominaron a este tipo de reabsorción como: reabsorción de reemplazo periapical (RRPA) pero también es reconocido como una subcategoría de RIE. Heithersay (1999 a) expuso que el movimiento de los dientes en tratamiento de ortodoncia también es un posible factor en el desarrollo de la reabsorción cervical externa.

Patel *et al.* (2018); Fuss *et al.*, (2003) y Lindskog *et al.*, (2006) demostraron casos de RRIE con cemento intacto o afectado y una pulpa necrótica, en consecuencia, Darcey (2013 a); Thomas *et al.*, (2014) y Darcey (2003 b) mencionaron que la periodontitis apical es una entidad independiente o se incluye en la misma categoría de reabsorción radicular original de la Clasificación de Andreasen (Andreasen, 1970; Trope, 1998; Trope, 2002; Heithersay, 2004; Kanas *et al.*, 2011; Nance *et al.*, 2000; Silveira *et al.*, 2009). Si la pulpa es vital, el canal está libre de microorganismos y, por lo tanto, ocurrirá reabsorción radicular superficial externa en lugar de RRIE, sin relación con la profundidad de la cavidad (Finucane *et al.*, 2003).

Las reabsorciones radiculares internas y externas se consideran un tipo inflamatorio de reabsorción radicular y a menudo es difícil distinguirlas entre sí. Uyanik *et al.* (2009) sugirieron que el diagnóstico siempre debe confirmarse mientras se lleva a cabo el tratamiento. Debido a que los defectos de reabsorción a menudo son asintomáticos, generalmente se reconocen en las radiografías de rutina. Según el estudio de Wedenberg *et al.*, (1985) las lesiones internas de reabsorción radicular pueden ser

transitorias o progresivas. La naturaleza progresiva de este tipo de reabsorción de raíz se ha asociado a una inflamación continua de una fuente de infección. El tejido de granulación responsable del defecto de reabsorción interno a menudo se limita al aspecto interno del conducto radicular. Sin embargo, en los casos donde se perfora la pared de la raíz, el tejido de granulación migra a la superficie externa de esta y, en consecuencia, causa la ruptura de la estructura ósea adyacente. Esta destrucción es difícil de detectar en las radiografías porque la localización del defecto se encuentra superpuesto con la estructura ósea intacta.

En mi caso clínico la terapéutica a seguir fue, reparar la reabsorción con MTA HP Repair (Angelus, Brasil) antes de obturar el conducto radicular. Se tuvo todas las precauciones para evitar bloquearlo con el cemento biocerámico colocando un cono de gutapercha de gran calibre en el canal así asegurar la permeabilidad del mismo para su posterior obturación. En otra sesión se realizó el tratamiento endodóntico propiamente dicho. Esta elección concuerda con la realizada en la mayoría de los estudios realizados por Hsein et al. (2003), Meire *et al.*, (2008) y Jacobovitz *et al.*, (2008), los cuales la obturación del conducto radicular la realizaron después de la reparación del defecto producido por la reabsorción. En estos casos luego de haber reparado la reabsorción, se deben tomar precauciones especiales para evitar que el MTA bloquee el espacio del conducto radicular y se debe tener en cuenta que llenar el conducto radicular después de la colocación de MTA implica el riesgo de desplazarlo del sitio de perforación durante la condensación de gutapercha. En este punto, la ventaja de hacerlo en sesiones distintas favoreció a que el MTA fraguara de manera adecuada, teniendo en cuenta que, en una sesión previa, antes de tener un diagnóstico certero se colocó como medicación intracanal pasta de hidróxido de calcio para alcalinizar el medio y paliar la invasión bacteriana desde el periodonto. Vanderweele *et al.*, (2006) informaron que la resistencia del MTA es inferior al desplazamiento cuando se coloca en defectos de perforación contaminados con sangre. Según estudios previos en animales han evaluado la reparación de perforaciones radiculares laterales no contaminadas y contaminadas selladas con MTA y el efecto del llenado temporal de las perforaciones contaminadas con medicación a base de hidróxido de calcio antes de la colocación de MTA. Según los resultados de esos estudios, las perforaciones de la raíz lateral selladas con MTA después de la contaminación con sangre presentaron

una reparación inferior que las perforaciones no contaminadas y la colocación de un agente antibacteriano entre las visitas no logró mejorar la reparación de las perforaciones contaminadas (Ford *et al.*,1995; Holland *et al.*,2007). El sellado oportuno de los defectos de perforación previene la contaminación bacteriana entre el periodonto y el espacio del conducto radicular. Por otro lado, Yildirim *et al.*, (2006) repararon una perforación de raíz iatrogénica con MTA después de que se completó la obturación del conducto radicular. La obturación previamente colocada que actúa como material de barrera permitió la condensación exitosa de MTA. En este caso, el MTA se condensó firmemente contra la dentina radicular y la gutapercha. No tener especial cuidado al manipular el MTA puede provocar el desplazamiento del mismo. Una de las desventajas del MTA está relacionada con su color. Se ha reportado decoloración de la encía marginal después de la reparación de perforación con MTA gris (Bortoluzzi *et al.*, 2007). El cambio del MTA gris a MTA blanco recientemente introducido permitió una resolución completa de la decoloración. El potencial de decoloración gingival debe considerarse en perforaciones ubicadas proximales al área marginal. El MTA blanco puede ser el material de elección para reparar defectos en los que se espera el contacto directo con los tejidos gingivales. En contraste Gulabivala (2014) indica que en el manejo de este tipo de reabsorciones se debe incluir el desbridamiento quimiomecánico completo del conducto radicular usando hipoclorito de sodio para irrigación e hidróxido de calcio como medicación entre citas. En casos de reabsorciones extensas, el uso de hidróxido de calcio a largo plazo está indicado. El pronóstico generalmente es bueno y el único problema encontrado puede ser la prevención de la extrusión del material de relleno de la raíz cuando hay reabsorción en el agujero del canal. Esto podría minimizarse personalizando el cono maestro de gutapercha o retrasando la obturación del conducto hasta que se haya logrado la curación completa del hueso. Una lesión proximal puede tener poca accesibilidad y requerir la elevación de los colgajos tanto bucales como linguales / palatinos para exponer la lesión. La inserción del cemento de ionómero de vidrio en la cavidad proximal y asegurar un buen sellado marginal puede ser difícil. En cualquier caso, el esmalte o la dentina no soportados en el margen de la cavidad deben evitarse para proporcionar retención para la restauración. Es importante eliminar completamente el tejido inflamatorio del defecto de reabsorción. Su eliminación podría facilitarse

mediante la aplicación tópica de una solución de ácido tricloroacético al 90%. La exposición pulpar después del legrado del tejido inflamatorio requiere pulpectomía inmediata, limpieza completa, conformación y obturación del sistema de conducto radicular en la misma cita antes de restaurar la cavidad de forma permanente. Si el tratamiento del conducto radicular no se lleva a cabo en la misma visita, el pronóstico puede verse comprometido y se reducirán las posibilidades de éxito. También existe el riesgo de desalojo de la restauración durante el tratamiento del conducto radicular. Una lesión moteada extensa o irregular con una gran superficie de pérdida tiene un pronóstico extremadamente pobre y no se recomienda ningún tratamiento. El manejo y el pronóstico varían de acuerdo con el alcance y la accesibilidad de la lesión, en particular el tamaño de la exposición en la superficie de la raíz y su distribución alrededor de la circunferencia de la raíz, así como la vitalidad de la pulpa. Una lesión poco profunda localizada en una superficie bucal o lingual fácilmente accesible del diente con una pulpa vital tiene buen pronóstico. El tratamiento debe incluir la exposición quirúrgica de la lesión y el legrado del tejido inflamatorio seguido de sellar el defecto con cemento de ionómero de vidrio. La vitalidad de la pulpa debe controlarse periódicamente después del tratamiento.

El principio fundamental relacionado con el tratamiento de cualquier reabsorción es detener la actividad de la célula osteoclástica. Esto puede ser: eliminando la fuente de estimulación, reduciendo la actividad osteoclástica, estimulando la reparación o mediante una combinación de métodos. En casos de reabsorción debido a la presión, es posible eliminar el estímulo; por ejemplo, extracción del canino impactado o detener un tratamiento de ortodoncia activo. En los casos en que el estímulo sea la presencia de un tejido pulpar necrótico y bacterias, el tratamiento del conducto radicular es la clave para el éxito. En los casos en que el estímulo sea el daño al ligamento periodontal, cemento o predentina, el manejo directo puede ser más difícil y el tratamiento deberá dirigirse a influir en el comportamiento de las células osteoclásticas. La decisión sobre si tratar o no puede ser difícil de tomar. Las consideraciones clave estarán relacionadas con el grado de reabsorción, la actividad de la lesión y la etiología. La reabsorción leve relacionada con el movimiento de los dientes de ortodoncia, por ejemplo, no requerirá una intervención que no sea la reducción o el cese de las fuerzas, pero la reabsorción interna de cualquier tipo

ciertamente lo requerirá. Si la reabsorción debido a una lesión en expansión de etiología desconocida dentro del hueso cortical es evidente, será esencial la derivación inmediata al departamento maxilofacial. Del mismo modo, si no se puede definir la etiología o el alcance de un proceso de reabsorción, se recomienda derivarlo a un centro especializado. Una vez que se ha realizado un diagnóstico, se podrá diseñar un plan de tratamiento. Heithersay (1999 a) dividió las opciones de tratamiento para las reabsorciones radiculares en cuatro categorías: condiciones que responderán al tratamiento endodóntico conservador, condiciones que requerirán endodoncia quirúrgica, condiciones que requerirán terapia combinada, por ejemplo, endodoncia, ortodoncia, periodoncia, prostodoncia y condiciones donde no responderá o no requerirá ningún tratamiento (Heithersay; 1985). El tratamiento debe iniciarse solo si mejora el pronóstico del diente. Johnson *et al.*, (1996) que la prevención de la reabsorción externa de la raíz es esencial.

CONCLUSIÓN

Luego de analizar toda la bibliografía encontrada tenemos una mayor comprensión del proceso involucrado en la patología de las reabsorciones. Se sabe que existen ciertos mecanismos para proteger los dientes del proceso de remodelación continua que ocurre dentro del hueso. Estos mecanismos pueden fallar y la respuesta puede desencadenar efectos indeseables para los tejidos duros dentales.

La reabsorción dental es una condición patológica que sigue siendo un misterio en muchos aspectos. Puede pasar desapercibido durante muchos años, ya que la mayoría de los casos de reabsorción son de naturaleza asintomática. La detección temprana de la reabsorción es esencial para un manejo exitoso. Además del examen clínico y las radiografías periapicales, varios estudios han confirmado la utilidad de la tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) para corroborar el diagnóstico de reabsorción. Se justifican más estudios para comprender el proceso de reabsorción con el fin de lograr un tratamiento más nuevo y más predecible.

La reabsorción presenta una variedad de etiologías y pronósticos. Una comprensión profunda de esta patología es esencial para permitir la planificación adecuada del tratamiento, el cual puede resultar un desafío. La intervención oportuna es fundamental para un manejo óptimo. Los retrasos en el tratamiento a través de diagnósticos tardíos y los tiempos de espera por derivación pueden ser contraproducentes. Si bien el resultado del tratamiento puede ser incierto, es nuestro deber que los pacientes estén bien informados y darles las indicaciones precisas para lograr en conjunto un posoperatorio satisfactorio.

BIBLIOGRAFÍA

Al-Qawasmi R A, Hartsfield J K, Everett E T et al. Genetic predisposition to external apical root resorption. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003; 123: 242–252.

Andreasen J O, Hjorting-Hansen E. Replantation of teeth. II. Histological study of 22 replanted anterior teeth in humans. *Acta Odontol Scand* 1966; 24: 287–306.a

Andreasen J O, Hjorting-Hansen E. Replantation of teeth. I. Radiographic and clinical study of 110 human teeth replanted after accidental loss. *Acta Odontol Scand* 1966; 24: 263–286.b

Andreasen J O. Luxation of permanent teeth due to trauma. A clinical and radiographic follow-up study of 189 injured teeth. *Scand J Dent Res* 1970; 78: 273-286.

Andreasen J O. A time-related study of periodontal healing and root resorption activity after replantation of permanent incisors in monkeys. *Swed Dent J* 1980; 4: 101–110.a

Andreasen J O. Analysis of pathogenesis and topography of replacement resorption. *Swed Dent J* 1980; 4: 231–240.b

Andreasen J O. Relationship between cell damage in the periodontal ligament after replantation and subsequent development of root resorption. *Acta Odontol Scand* 1981; 39: 15–25. a

Andreasen J O, Kristerson L. The effect of limited drying or removal of the periodontal ligament. *Acta Odontol Scand* 1981; 39: 1–13. B

Andreasen J O. External root resorption: its implication in dental traumatology, paedodontics, periodontics, orthodontics and endodontics. *Int Endod J* 1985; 18: 109–118.

Andreasen F M, Sewerin I, Mandel U, Andreasen J O. Radiographic assessment of simulated root resorption cavities. *Endod Dent Traumatol* 1987; 3: 21–27.

Andreasen J O, Andreasen F. Root resorption following traumatic dental injuries. *Proc Finn Dent Soc* 1992; 88(Suppl 1): 95–114.

Andreasen J O, Andreasen F M, Andersson L (eds). *Textbook and colour atlas of traumatic injuries to the teeth*. 4th edn. Oxford: Blackwell Munksgaard, 2006.

Bandlish R B, McDonald A V, Setchell D J. Assessment of the amount of remaining coronal dentine in roottreated teeth. *J Dent* 2006; 34: 699–708.

Baron R, Neff L, Brown W, Courtoy P J, Louvard D, Farquhar M G. Polarised secretion of lysosomal enzymes: co-distribution of cation-independent mannose-6-phosphate receptors and lysosomal enzymes along the osteoclastic pathway. *J Cell Biol* 1988; 106: 1863–1872.

Baumrind S, Korn E L, Boyd R L. Apical root resorption in orthodontically treated adults. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996; 110: 311–320.

Bender I B, Byers M R, Mori K. Periapical replacement resorption of permanent, vital, endodontically treated incisors after orthodontic movement: report of two cases. *J Endod* 1997; 23: 768–773.

Bergmans L, Van Cleynenbreugel J, Verbeken E, Wevers M, Van Meerbeek B, Lambrechts P. Cervical external root resorption in vital teeth. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 580–585.

Blicher B; Lucier Pryles R; Lin J; Resorption; Endodontics review: a study guide; Ed: Grisham B; Quintessence Publishing Co Inc; EE. UU 2016, pp 199-207.

Bortoluzzi EA, Araujo GS, Guerreiro Tanomaru JM, et al. Marginal gingiva discoloration by gray MTA: a case report. *J Endod* 2007; 33: 325-7.

Boyle W J, Simonet W S, Lacey D L. Osteoclast differentiation and activation. *Nature* 2003; 423: 337–342.

Brezniak N, Wasserstein A. Orthodontically induced inflammatory root resorption. Part I: the basic science aspects. *Angle Orthod* 2002; 72: 175–179.

Brice G L, Sampson W J, Sims M R. An ultrastructural evaluation of the relationship between epithelial rests of Malassez and orthodontic root resorption and repair in man. *Aust Orthod J* 1991; 12: 90–94.

Brudvik P, Rygh P. Root resorption beneath the main hyalinized zone *Eur J Orthod* 1994; 16: 249–263.

Brudvik P, Rygh P. Transition and determinants of orthodontic root resorption- repair sequence. *Eur J Orthod* 1995; 17: 177–188.

Calışkan M, Türkün M. Prognosis of permanent teeth with internal resorption. *Endod Dent Traumatol* 1997; 13: 75–81.

- Chambers T J. Phagocytic recognition of bone macrophages. *J Pathol* 1981; 135: 1-7.
- Chapnick L. External root resorption: an experimental radiographic evaluation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; 67: 578–582.
- Choi B K, Moon S Y, Cha J H, Kim K W, Yoo Y J. Prostaglandin E (2) is a main mediator in receptor activator of nuclear factor kappa B ligand-dependent osteoclastogenesis induced by *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* and *Treponema sockranskii*. *J Periodontol* 2005; 76: 813–820.
- Chu F C, Li T K, Lui V K, Newsome P R, Chow R L, Cheung L K. Prevalence of impacted teeth and associated pathologies — a radiographic study of the Hong Kong Chinese population. *Hong Kong Med J* 2003; 9: 158–163.
- Chung Y H, Chang E J, Kim S J et al. Lipopolysaccharide from *Prevotella nigrescens* stimulates osteoclastogenesis in cocultures of bone marrow mononuclear cells and primary osteoblasts. *J Periodontal Res* 2006; 41: 288–296.
- Claffey N, Bogle G, Bjorvatn K, Selvig K A, Egelberg J. Topical application of tetracycline in regenerative periodontal surgery in beagles. *Acta Odontol Scand* 1987; 45: 141–146.
- Cohenca N, Simon J H, Mathur A, Malfaz J M. Clinical indications for digital imaging in dentoalveolar trauma. Part 2: root resorption. *Dent Traumatol* 2007; 23: 105–113.
- Cole R, Nilvéus R, Ainamo J, Bogle G, Crigger M, Egelberg J. Pilot clinical studies on the effect of topical citric acid application on healing after replaced periodontal flap surgery. *J Periodont Res* 1981; 16: 117–122.
- Cvek M, Lindvall A. External root resorption following bleaching of pulpless teeth with oxygen peroxide. *Endod Dent Traumatol* 1985; 1: 56–60.
- Darcey J, Qualtrough A. Resorption: part 1. Pathology, classification and etiology. *Br Dent J* 2013; 214(9):439–51. a
- Darcey J, Qualtrough A. Resorption: part 2. Diagnosis and management. *Br Dent J* 2013; 214(10):493–509. b
- Durack C, Patel S, Davies J, Wilson R, Mannocci F. Diagnostic accuracy of small volume cone beam computed tomography and intraoral periapical radiography for the detection of simulated external inflammatory root resorption. *Int Endod J* 2011; 44: 136–147.
- Feiglin B. Root resorption. *Aust Dent J* 1986; 31: 12–22.
- Feldman R S, Krieger N S, Tashjian A H Jr. Effects of parathyroid hormone and calcitonin on osteoclast formation in vitro. *Endocrinology* 1980; 107: 1137–1143.

Fernandes M, Ataide I, Wagle R. Tooth resorption part I - pathogenesis and case series of internal resorption. *Journal of Conservative Dentistry* 2013, Vol 16.

Finucane D, Kinirons MJ. External inflammatory and replacement resorption of luxated, and avulsed replanted permanent incisors: a review and case presentation. *Dent Traumatol* 2003; 19(3):170–4.

Ford TR, Torabinejad M, McKendry DJ, et al. Use of mineral trioxide aggregate for repair of furcal perforations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Oral Endod* 1995; 79: 756-63.

Fox J. The history and treatment of the diseases of the teeth, diseases of the gums and alveolar process, with the operations which they respectively require. London: James Swan, 1806.

Frank A L, Torabinejad M. Diagnosis and treatment of extracanal invasive resorption. *J Endod* 1998; 7: 500–504.

Fuss Z, Tsesis I, Lin S. Root resorption--diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. *Dent Traumatol* 2003; 19(4):175–82.

Garg N; Garg A; Tooth Resorption; Textbook of endodontics 2^o edition; Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd; 2010; pp 457-468).

Gartner A H, Mack T, Somerlott R G, Walsh L C. Differential diagnosis of internal and external root resorption. *J Endod* 1976; 2: 329–334.

Goldberg F, De Silvio A, Dreyer C. Radiographic assessment of simulated external root resorption cavities in maxillary incisors. *Endod Dent Traumatol* 1998; 14: 133-136.

Goldman M, Pearson A H, Darzenta N. Endodontic success – who’s reading the radiograph? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1972; 33: 432–437.

Goldman M, Pearson A H, Darzenta N. Reliability of radiographic interpretations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1974; 38: 287–293.

Goultshin J, Nitzan D, Azaz B. Root resorption. Review and discussion. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1982; 54: 586–590.

Gulabivala K, Searson LJ. Clinical diagnosis of internal resorption: An exception to the rule. *Int Endod J* 1995; 28:255-60.

Gulabivala K, Yuan-Ling Ng. Endodontics Gulabivala fourth edition. Ed: Elsevier; England; 2014 pp: 293-306.

Haapasalo M, Endal U. Internal inflammatory root resorption: the unknown resorption of the tooth. Endodontic Topics 2006; 14: 60–79.

Hammarström L, Pierce A, Blomlöf L, Feiglin B, Lindskog S. Tooth avulsion and replantation - a review. Endod Dent Traumatol 1986; 2: 1–8.

Hammarström L, Blomlöf L, Lindskog S. Dynamics of dentoalveolar ankylosis and associated root resorption. Endod Dent Traumatol 1989; 5: 163–175.

Heithersay G S. Clinical endodontic and surgical management of tooth and associated bone resorption. Int Endod J 1985; 18: 72–92.

Heithersay G S. Invasive cervical resorption: an analysis of predisposing factors. Quintessence Int 1999; 30: 83–95. a

Heithersay, G.S. Treatment of invasive cervical resorption: an analysis of results using topical application of trichloroacetic acid, curettage, and restoration. Quintessence Int 1999; 30: 96–110. b

Heithersay G S. Invasive cervical resorption. Endodontic Topics 2004; 7: 73–92.

Hines F B Jr. A radiographic evaluation of the response of previously avulsed teeth and partially avulsed teeth to orthodontic movement. Am J Orthod 1979; 75: 1–19.

Hofbauer L C, Lacey D L, Dunstan C R, Spelsberg T C, Riggs B L, Khosla S. Interleukin-1beta and tumour necrosis factor-alpha but not interleukin-6, stimulate osteoprotegerin ligand gene expression in human osteoblastic cells. Bone 1999; 25: 255–259.

Hofbauer L C, Khosla S, Dunstan C R, Lacey D L, Boyle W J, Riggs B L. The roles of osteoprotegerin and osteoprotegerin ligand in the paracrine regulation of bone resorption. J Bone Miner Res 2000; 15: 2–12.

Holland R, Bisco Ferreira L, de Souza V, et al. Reaction of the lateral periodontium of dog's teeth to contaminated and noncontaminated perforations filled with mineral trioxide aggregate. J Endod 2007; 33: 1192-7.

Hsein HC, Cheng YA, Lee YL, et al. Repair of perforating internal resorption with mineral trioxide aggregate: a case report. J Endod 2003; 29: 538-9.

- Hynes R O. Integrins: versatility, modulation and signalling in cell adhesion. *Cell* 1992; 69: 11–25.
- Iwamatsu-Kobayashi Y, Sato-Kuriwada S, Yamamoto T et al. A case of multiple idiopathic external root resorption: a 6-year follow-up. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005; 100: 772–779.
- Jacobovitz M, de Lima RK. Treatment of inflammatory internal root resorption with mineral trioxide aggregate: a case report. *Int Endod J* 2008; 41:905-12.
- Jiang Y, Mehta C K, Hsu T Y, Alsulaimani F. Bacteria induce osteoclastogenesis via osteoblast-independent pathway. *Infect Immun* 2002; 70: 3143–3148.
- Johnson T, Messer L. An in vitro study of the efficacy of mouthguard protection for dentoalveolar injuries in de-ciduous and mixed dentitions. *Endod Dent Traumatol* 1996; 12: 277–285.
- Kamburoğlu K, Kursun S. A comparison of the diagnostic accuracy of CBCT images of different voxel resolutions used to detect simulated small internal resorption cavities. *Int Endod J* 2010; 43: 798–807.
- Kamburoğlu K, Kurşun S, Yüksel S, Oztaş B. Observer ability to detect ex vivo simulated internal or external cervical root resorption. *J Endod* 2011; 37: 168–175.
- Kanas RJ, Kanas SJ. Dental root resorption: a review of the literature and a proposed new classification. *Compend Contin Educ Dent* 2011; 32(3): e38–52.
- Karring T, Nyman S, Lindhe J, Sirirat M. Potentials for root resorption during periodontal wound healing. *J Clin Periodontol* 1984; 11: 41–52.
- Kurol J, Owman-Moll P. Hyalinization and root resorption during early orthodontic tooth movement in adolescents. *Angle Orthod* 1998; 68: 161–165.
- Laux M, Abbott P V, Pajarola G, Nair P N. Apical inflammatory root resorption: a correlative radiographic and histological assessment. *Int Endod J* 2000; 33: 483–493.
- Lermen C A, Liedke G S, da Silveira H E, da Silveira H L, Mazzola A, de Figueiredo J A. Comparison between two tomographic sections in the diagnosis of external root resorption. *J App Oral Sci* 2010; 18: 303–307
- Levin L, Trope M. Root resorption. In Hargreaves K, Goodis H (eds) *Dental pulp*. 3rd edn. pp 425–448. Chicago: Quintessence, 2002.

- Lindskog S, Pierce A M, Blomlof L, Hammarström L. The role of the necrotic periodontal membrane in cementum resorption and ankylosis. *Endod Dent Traumatol* 1985; 1: 96–101.
- Lindskog S, Heithersay G, Pierce A. Dental resorptions. *Scandinavian Yearbook of Dentistry*. Blackwell Munksgaard; 2006; p. 1–22.
- Linge L, Linge B O. Patient characteristics and treatment variables associated with apical root resorption during orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1991; 99: 35–43.
- Lossdörfer S, Götz W, Jäger A. Immunohistological localization of receptor activator of nuclear factor kappa B (RANK) and its ligand (RANKL) in human deciduous teeth. *Calcif Tissue Int* 2002; 71: 45–52.
- Magnusson I, Claffey N, Bogle G, Garrett S, Egelberg J. Root resorption following periodontal flap procedures in monkeys. *J Periodontal Res* 1985; 20: 79–85.
- Maini A, Durning P, Drage N. Resorption: within or without? The benefit of cone-beam computed tomography when diagnosing a case of an internal/external resorption defect. *Br Dent J* 2008; 204: 135–137.
- Majorana A, Bardellini E, Conti G, Keller E, Pasini S. Root resorption in dental trauma: 45 cases followed for 5 years. *Dent Traumatol* 2003; 19: 262–265.
- Makkes P C, Thoden van Velzen S K. Cervical external root resorption. *J Dent* 1975; 3: 217–222
- Meire M, De Moor R. Mineral trioxide aggregate repair of a perforating internal resorption in a mandibular molar. *J Endod* 2008; 34:220-3.
- Miller W D. A study of some dental anomalies with reference to eburnitis. *Dental Cosmos* 1901; 43: 845.
- Mummery J H. The pathology of pink spots on teeth. *Br Dent J* 1920; 41: 301–311.
- Nair S, Song Y, Meghji S et al. Surface-associated proteins from *Staphylococcus aureus* demonstrate potent bone resorbing activity. *J Bone Miner Res* 1995; 10: 726-734.
- Nakamura I, Takahashi N, Jimi E, Udagawa N, Suda T. Regulation of osteoclast function. *Mod Rheumatol* 2012; 22: 167–177.

- Nance RS, Tyndall D, Levin LG, Trope M. Diagnosis of external root resorption using TACT (tuned-aperture computed tomography). *Endod Dent Traumatol* 2000; 16(1):24–8.
- Ne RF, Witherspoon DE, Gutmann JL. Tooth resorption. *Quintessence Int* 1999; 30:9–25.
- Newman W G. Possible etiological factors in external root resorption. *Am J Orthod* 1975; 67: 522–539.
- Nitzan D, Keren T, Marmary Y. Does an impacted tooth cause root resorption of the adjacent one? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1981; 51: 221–224.
- Okahashi N, Sakurai A, Nakagawa I et al. Infection by *Streptococcus pyogenes* induces the receptor activator of NF-kappa B ligand expression in mouse osteoblastic cells. *Infect Immun* 2003; 71: 948–955.
- Patel S, Ford T P. Is the resorption external or internal? *Dent Update* 2007; 34: 218–229. a
- Patel S, Dawood A. The use of cone beam computed tomography in the management of external cervical resorption lesions. *Int Endod J* 2007; 40: 730–737. b
- Patel S, Dawood A, Whaites E, Pitt Ford T. New dimensions in endodontic imaging: part 1. Conventional and alternative radiographic systems. *Int Endod J* 2009; 42: 447–462.a
- Patel S, Dawood A, Wilson R, Horner K, Mannocci F. The detection and management of root resorption lesions using intraoral radiography and cone beam computed tomography - an in vivo investigation. *Int Endod J* 2009; 42: 831–838.b
- Patel S, Ricucci D, Durak C, Tay F. Internal root resorption: a review. *J Endod* 2010; 36: 1107–1121. a
- Patel S, Kanagasingam S, Mannocci F. Cone beam computed tomography (CBCT) in endodontics. *Dent Update* 2010; 37: 373–379. b
- Patel S, Saberi N. The ins and outs of root resorption. *Br Dent J* 2018; 224(9):691–699.
- Scott B L, Pease D C. Electron microscopy of the epiphyseal apparatus. *Anat Rec* 1956; 125: 465–495.

- Selvig K A, Zander H A. Chemical analysis and microradiography of cementum and dentin from periodontally diseased human teeth. *J Periodontol* 1962; 33: 303–310.
- Shaw D R, Griffin F M Jr. Phagocytosis requires repeated triggering of macrophage phagocytic receptors during particle ingestion. *Nature* 1981; 289: 409–411.
- Silveira FF, Nunes E, Soares JA, Ferreira CL, Rotstein I. Double ‘pink tooth’ associated with extensive internal root resorption after orthodontic treatment: a case report. *Dent Traumatol* 2009; 25(3): e43-7.
- Stashenko P, Jandinski J, Fujiyoshi P, Rynah J. Tissue levels of bone resorptive cytokines in periodontal disease. *J Periodontol* 1991; 62: 504–509.
- Stashenko P, Yu S M, Wang C Y. Kinetics of immune cell and bone resorptive responses to endodontic infections. *J Endod* 1992; 18: 422–426.
- Tallat J. *Artzney buchlein wider allerlei krankheiten und gebrechen der tzeen*. Blum, 1530.
- Thomas P, Krishna Pillai R, Pushparajan Ramakrishnan B, Palani J. An insight into internal resorption. *ISRN Dent* 2014; 2014:759326.
- Tomes J. *A system of dental surgery*. London: John Churchill, 1859.
- Tronstad L. Root resorption - etiology, terminology and clinical manifestations. *Endod Dent Traumatol* 1988; 4: 241–252.
- Trope M. Root resorption of dental and traumatic origin: classification based on etiology. *Pract Periodontics Aesthet Dent* 1998; 10(4):515–22.
- Trope M. Root Resorption due to dental trauma. *Endodontic Topics* 2002; 1 (1):79-100.
- Uyanik M O, Nagas E, Sahin C, et al. Effects of different irrigation regimens on the sealing properties of repaired furcal perforations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Oral Endod* 2009; 107: e 91-5.
- Vanderweele RA, Schwartz SA, Beeson TJ. Effect of blood contamination on retention characteristics of MTA when mixed with different liquids. *J Endod* 2006; 32:421-4.
- Wedenberg C, Lindskog S. Experimental internal resorption in monkey teeth. *Dent Traumatol* 1980; 1: 221–227.

Wedenberg C, Lindskog S. Experimental internal resorption in monkey teeth. *Endod Dent Traumatol* 1985; 1: 221–7.

Wedenberg C, Zetterqvist L. Internal resorption in human teeth - a histological, scanning electron microscopic, and enzyme histochemical study. *J Endod* 1987; 13: 255–259. a

Wedenberg C. Development and morphology of internal resorption in teeth – a study in humans, monkeys and rats. Stockholm: Kongl Carolinska Medico Chirurgiska Institutet, 1987. a

Wedenberg C, Lindskog S. Evidence for a resorption inhibitor in dentin. *Scand J Dent Res* 1987; 95: 205–211. b

Wedenberg C. Evidence for a dentin-derived inhibitor of macrophage spreading. *Scand J Dent Res* 1987; 95: 381–388. b

Xiong J P, Stehle T, Diefenbach B et al. Crystal structure of the extracellular segment of integrin alpha vbeta3. *Science* 2001; 294: 339–345.

Yamaguchi M, Aihara N, Kojima T, Kasai K. RANKL increase in compressed periodontal ligament cells from root resorption. *J Dent Res* 2006; 85: 751–756.

Yasuda H, Shima N, Nakagawa N et al. Osteoclast differentiation factor is a ligand for osteoprotegerin/osteoclastogenesis—inhibitory factor and is identical to TRANCE/RANKL. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998; 95: 3597–3602.

Yasuda H, Shima N, Nakagawa N et al. Identity of osteoclastogenesis inhibitory factor (OCIF) and osteoprotegerin (OPG): a mechanism by which OPG/OCIF inhibits osteoclastogenesis in vitro. *Endocrinology* 1998; 139: 1329–1337.

Yıldırım GDK. Treatment of lateral root resorption with mineral trioxide aggregate: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006; 102:55-8.